Maria Negucioiu

CARIA DENTARĂ PROFUNDĂ

Dacia

Scanned with OKEN Scanner

MARIA NEGUCIOIU

CARIA DENTARĂ PROFUNDĂ

— ASPECTE CLINICE ŞI TERAPEUTICE —

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA, 1983

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Caracteristica de bază a științei medicale moderne este tendința de a găsi semnificații noi și mult mai profunde în fenomele biologice investigate.

Este un drum foarte lung și anevoios drumul parcurs de specialitatea noastră, de la meșteșugarul simplu extracționist, la profilul omului de știință stomatolog din zilele noastre.

Similar tuturor domeniilor științelor medicale, principiile și tehnicile studiului biologic modern au pătruns și în ramura noastră, cercetînd în profunzime corelațiile între structură, formă și funcție.

Monografia, de la bun început denotă o foarte justă orientare în biologia dentinei și a pulpei dentare, premisă a reușitei găsirii interrelațiilor ce se pot specula în tratamentul stomatologic modern, și este un exemplu elocvent în privința respectării acestor principii în care cercetările fundamentale sînt funcțional corelate cu practica clinică.

Practicianul stomatolog este zilnic confruntat cu tratamentul cariilor profunde, formă clinică ce implică un diagnostic corect și atitudine terapeutică nuanțată, individualizată. Printre altele, în această problemă găsim elemente valoroase, în prezenta monografie.

Foarte corect, autoarea fundamentează cu meticulozitate substratul morfologic al procesului carios, grefînd pe acesta, ulterior, interrelațiile biologice existente și posibile datorate tratamentului.

Merită subliniat și curajul cu care autoarea folosește metode de investigație moderne și pretențioase, neexploatate pînă acum la noi. În sensul acesta, amintesc studiul autoradiografic al dinților, folosirea luminii polarizate, a luminii fluorescente prin marcarea cu tetraciclină etc. În același timp reușește să rupă cu clasicismul, adînc înrădăcinat, al principiilor Black,

Scanned with OKEN Scanner

căutînd posibilități de a fi mai conservativă față de dentina afectată de procesul carios.

Monografia este un prețios ghid în multitudinea tehnicilor și a substanțelor medicamentoase folosite în tratament, nefiind o înșiruire simplă a lor, ci o apreciere critică atît asupra efectelor biologice cît și a metodelor de aplicare.

Prin această privire critică, folosind o substanță medicamentoasă pe bază de diiodditimol, lărgește arsenalul terapeutic al cariei dentare profunde cu o substanță biologică eficientă.

Îmbinarea armonioasă a elementelor de fundamentare teoretică cu valoare științifică, cu elementele de o reală aplicabilitate practică fac ca prezenta monografie să reprezinte una din reușitele lucrări ce au apărut în ultimii ani în domeniul terapiei odontale.

Limbajul clar, structura logică, curgătoare a capitolelor, permite înțelegerea și asimilarea ușoară a mesajului cărții. Conținînd elemente de informație teoretică la zi cu actualitatea, cercetătorul găsește o sursă de inspirație pentru munca sa, dar totodată și practicianul este îndrumat spre o justă atitudine terapeutică.

Virtuțile prezentei monografii mă îndeamnă să-mi exprim bucuria la apariția ei, folosindu-mă de acest prilej spre a o recomanda cu toată căldura, atît cercetătorului odontolog și practicianului experimentat, cît și celor ce sînt încă în faza de inițiere în stomatologie.

Prof. dr. BOCSKAY ȘTEFAN

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 5

I. INTRODUCERE 9

II. *HISTOFIZIOLOGIA NORMALĂ A ȚESUTURILOR AFECTATE DE CARIE* 14

2.1. *Dentina* 14
2.1.1. Generalități 14
2.1.2. Proprietăți fizice 15
2.1.3. Compoziție chimică 17
2.1.4. Structura dentinei 19
2.2. *Pulpa dentară* 30
2.2.1. Descriere generală 30
2.2.2. Vascularizația 34
2.2.3. Inervația 36

III. *MODIFICĂRI ÎN STRUCTURA ȚESUTURILOR AFECTATE DE CARIE* 38

3.1. *Caria la nivelul dentinei* 38
3.1.1. Aspect macroscopic 38
3.1.2. Aspect microscopic 41
3.2. *Modificări pulpare în caria dentară* 47

IV. *EXAMENUL CLINIC ȘI EXAMINĂRI COMLEMENTARE ÎN CARIA DENTARĂ* 55

4.1. *Condiții de examinare* 55
4.2. *Instrumente necesare examenului odontal* 56
4.3. *Examenul clinic în caria dentară* 60

V. *EXAMINĂRI DE LABORATOR ȘI TEHNICI UTILIZATE ÎN STUDIUL CARIEI DENTARE ȘI COAFAJULUI INDIRECT* 80

5.1. *Condițiile unei cercetări clinico-experimentale* 81
5.2. *Tehnici de laborator utilizate* 83

Scanned with OKEN Scanner

5.2.1. Metode de prelucrare histologică și histochimică prin demineralizare 83
5.2.2. Metode pentru studiul dentinei dure (șlif) 85
5.2.2.1. Studiul în lumină fluorescentă a dinților marcați cu tetraciclină 86
5.2.2.2. Studiu autoradiografic al dinților marcați cu izotopi (^{45}Ca) 89
5.2.2.3. Studiu în lumină polarizată. 90
5.2.2.4. Studiul remineralizării dentinei decalcificată artificial *„in vivo"* 90

VI. *MATERIALE UTILIZATE ÎN TERAPIA CARIEI PROFUNDE* 92
6.1. *Hidroxidul de calciu și compușii săi* 93
6.1.1. Modul de prezentare 94
6.1.2. Capacitatea antiseptică 95
6.1.3. Efectul asupra pulpei dentare 96
6.1.4. Efectul asupra dentinei 96
6.2. *Pastă de zincoxid-eugenol* 101
6.2.1. Modul de prezentare 102
6.2.2. Capacitatea antiseptică 103
6.2.3. Efectul asupra pulpei dentare 104
6.2.4. Efectul asupra dentinei 111
6.3. *Combinații de corticoizi-antibiotice* 121
6.4. *Substanțe care produc remineralizarea dentinei* 123
6.5. *Pasta de diiodditimol-zincoxid* 125

VII. *TERAPIA CARIEI DENTARE PROFUNDE* 136
7.1. *Bazele teoretice ale terapiei cariei profunde prin metoda coafajului indirect* 136
Bibliografie selectivă 155

Scanned with OKEN Scanner

I. INTRODUCERE

Problema terapiei cariei dentare profunde a constituit un obiect de frămîntare și cercetare deja de mai bine de un secol.

La sfîrșitul secolului trecut și începutul secolului nostru, o serie de autori, cum sînt Sir John Tomes (1859), A. Witzel (1899), R. Baume (1890), W. D. Miller (1899), Preiswerk (1903), preconizau păstrarea unui strat de dentină cariată la baza cavității preparate, în scopul „protecției pulpei dentare și evitării sacrificării dintelui".

Astfel, Sir John Tomes, în cartea sa apărută în anul 1859, scria: . . .„este mai bine să se lase pe loc un strat de dentină decolorată, pentru protecția pulpei, decît să se ajungă la riscul sacrificării dintelui. Presupunînd că pereții de lîngă cavitate sînt puternici și sănătoși, nu pare ca retenția unei mici cantități de dentină cariată la baza cavității să afecteze în mod serios durabilitatea obturației" (Shovelton, 1970).

Se constată astfel că o serie de autori din această perioadă nu se refereau la medicația acestei dentine cariate, însă este conturată ideea lăsării pe loc a unui strat de dentină cariată la baza cavității și a obturării cavității.

Concomitent, alți autori, aliindu-se acestei concepții, preconizau în plus sterilizarea acestei dentine. H. Michaelis recomandă, deja din anul 1846, tratamentul dentinei „descoperite" cu nitrat de argint, metodă care s-a extins și a fost intens folosită de medicii practicieni de la sfîrșitul secolului XIX. Se mai recomandau de asemenea și substanțe puternic antiseptice pe bază de fenol, tricrezol, paraformaldehidă, timol, hidronaftol.

Alături de adepții acestei metode de tratament a cariei profunde, în ultima perioadă a secolului XIX și începutul secolului XX au apărut și autori cu puncte de vedere diferite. Aceștia recomandau îndepărtarea radicală a întregii dentine cariate. Cînd mari maeștri, ca G. W. Black, H. Peckert și

Scanned with OKEN Scanner

Port Euler și-au impus punctul lor de vedere în acest sens, s-a ajuns pentru o perioadă îndelungată de timp la o poziție unitară, fără compromisuri.

Astfel Black, în lucrarea sa clasică din 1908, recomanda îndepărtarea riguroasă a întregului țesut cariat, chiar dacă acest lucru ar duce la deschiderea accidentală a camerei pulpare.

Prin impunerea acestui punct de vedere se explică faptul că în anii următori nu au fost publicate metode deosebite în legătură cu coafajul indirect.

Mai tîrziu, cele două păreri contradictorii, care au devenit opinii, s-au succedat în tot decursul anilor, oscilînd între o extremă și alta.

Noile discuții, care au reactualizat problema coafajului indirect, încep să apară din nou în anul 1919, cînd cu autoritatea sa, Howe recomandă impregnarea dentinei cariate cu azotat de argint amoniacal. În felul acesta, metoda impregnării dentinei cu azotat de argint este reactualizată și cîștigă tot mai mulți adepți. Printre aceștia se numără E. Best (1921), Reist (1923), Polus (1925), Seltzer și Werther (1941), Parker, Gottlieb (1945) și alții.

Această tendință se observă mai ales la universitățile din Europa centrală, care au mers pe linia păstrării unui strat de dentină cariată sub obturații. Practicarea acestei metode era bazată pe un material empiric, pe o presupunere teoretică și pe dorința de a simplifica tratamentul.

Tratamentul cariei profunde prin metoda coafajului indirect capătă un substrat științific doar într-o anumită etapă de cercetare.

În acest sens, o lucrare valoroasă, care aduce argumente în sprijinul acestei practici este cea efectuată de Beatrice Fürrer în anul 1922 (Baume, 1970). Prin cercetări histopatologice, autoarea descoperă cele 5 zone ale cariei dentinare, care au fost descrise în ordinea următoare: 1. zona reacției vitale; 2. zona transparentă; 3. zona bacteriilor pioniere; 4. zona invaziei bacteriene și 5. zona descompunerii dentinei.

După cum a constatat autoarea, zona opacă, ce corespunde cu zona de decalcifiere incipientă, este indemnă de agenți patogeni. În mod logic a presupus că dacă aceasta nu conține microorganisme, înseamnă că ar putea fi menținută și, prin urmare, stratul profund al dentinei cariate, nu ar fi neapărat necesar să fie îndepărtat.

Scanned with OKEN Scanner

Mai tîrziu, în deceniul 4 și 5, apar mari nume legate de coafajul indirect al pulpei dentare, printre care menționăm pe Bonsack (1949, 1952), Kraus (1953), Plathner (1955), Batt (1942). Bonsack introduce termenul de „coafaj natural". Pentru evitarea unei deschideri accidentale a camerei pulpare în cazul cariilor profunde, autorul recomandă păstrarea unui strat de dentină cariată, situat în imediata apropiere de pulpa dentară. Acest strat de dentină cariată nu are voie să fie mai gros decît 0,25—0,50 mm iar lățimea să nu depășească 2—3 mm.

În legătură cu structura acestui țesut, autorul precizează că la nici un caz nu se acceptă o dentină desagregată, ci trebuie să aibă oarecare fermitate și să se decojească în fîșii. Recomandă în continuare obturația provizorie cu pastă de eugenat de zinc, iar după o anumită perioadă de observație se va aplica obturația definitivă și ermetică a dintelui. În felul acesta, printr-o obturație etanșă se va opri fluxul de hidrați de carbon și oxigen la bacteriile incluse. Aceste bacterii de la baza cavității, neavînd substratul nutritiv necesar, cu timpul vor deveni inofensive și treptat vor dispare.

Deoarece această concepție începe să cîștige tot mai mulți adepți, este firesc să apară preocupări în legătură cu soarta microorganismelor închise la baza cavității. Se pune întrebarea dacă este suficientă aplicarea unei obturații corecte, care să închidă ermetic cavitatea pentru a putea fi distruse aceste microorganisme sau este necesară luarea unor măsuri de sterilizare a cavității?

În acest sens se poate spune că Besic (1943) a fost un pionier în cercetare. El a urmărit, prin studii microbiologice, ce se întîmplă cu microorganismele care rămîn în dentină sub obturații care nu au proprietăți antiseptice. A constatat că lactobacilii, stafilococii și streptococii pot persista cîteva luni în unele cazuri, dar că acești microbi în mod treptat au tendință de dispariție.

La aceste concluzii a ajuns mult mai recent și Fisher (1966, 1969). În studiul său pe termen lung, deși acceptă viabilitatea microorganismelor pentru o perioadă îndelungată, totuși precizează că formarea de acid este inhibată din cauza condițiilor nefavorabile pentru creșterea bacteriilor și pentru metabolismul lor. În felul acesta, caria nu are posibilitate de evoluție; dimpotrivă, dentina cariată se usucă cu timpul. Pe baza observațiilor clinice se constată că procesul carios progresează extrem de încet sau nu progresează deloc. În nici un caz, pulpa dentară nu va fi expusă.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetările de permeabilitate a marginilor cavității, efectuate de Wannenmacher (1953), Philips (1965) și de alți autori, atrag însă atenția că o obturație ermetică nu există. Prin urmare, ideea distrugerii microorganismelor prin aplicarea unei asemenea obturații își pierde valabilitatea.

În felul acesta apare o nouă idee. Dacă bacteriile pot rămîne viabile pentru o perioadă lungă de timp sub obturații care nu au caracter antiseptic și dacă nu putem conta pe aplicarea unei obturații etanșe, este firesc să se pună problema distrugerii lor printr-un tratament clinic corespunzător și anume sterilizarea dentinei de la baza cavității.

Astfel, o serie de autori au revenit la vechile metode de tratament, utilizînd în scopul sterilizării cavității, substanțele puternic antiseptice și nitratul de argint.

Langeland (1968), într-un amplu studiu în legătură cu tratamentul cariei profunde, remarcă, ca și o curiozitate, faptul că substanțele medicamentoase bazice, fenol-alcoolul, recomandate de Andrieu în 1889, și monoclorfenolul camforat recomandat de Walkhoff în 1909, apar încă și astăzi ca ingrediente de bază, recomandate de unii clinicieni americani, care cred în această metodă. De exemplu, Burkman și colab. (1954) au utilizat ultima substanță, căreia i-au adăugat penicilină; Mosteller (1963) a adăugat prednisolon, făcînd cunoscute rezultate favorabile cu aceste metode.

Probele efectuate după aplicarea acestor substanțe au fost din nou empirice. Faptul că o substanță este capabilă să penetreze dentina cariată și să distrugă microorganismele în timp scurt, ne face să credem că ar putea să distrugă și procesele odontoblastice și în ultimă instanță să distrugă și țesutul pulpar, fără ca pacientul să acuze vreo simptomatologie.

Din acest motiv, singurul criteriu într-adevăr științific de apreciere a eficienței unei substanțe este cercetarea reacției pulpei dentare față de substanța utilizată. Din momentul în care s-a cercetat reacția pulpei față de aceste substanțe puternic antiseptice, care din punct de vedere clinic deseori dădeau rezultate satisfăcătoare, s-a constatat că ele sînt nocive pentru țesutul pulpar. Chiar și în lipsa simptomelor subiective clinice, s-au putut pune în evidență reacții pulpare severe, manifestate prin pulpite cronice, care evoluau spre necroză pulpară.

Orientarea actuală în terapia cariei profunde, acceptă, din punct de vedere științific, menținerea unei cantități mici și limitate de dentină cariată situată la nivelul peretelui parapul-

Scanned with OKEN Scanner

par al cavității, în scopul evitării deschiderii camerei pulpare. Această dentină nu poate fi sterilizată în mod rapid (așa cum o fac substanțele antiseptice), fără ca manopera să nu producă leziuni serioase asupra organului pulpar. Din acest motiv, astăzi se recomandă sterilizarea dentinei în mod lent, cu ajutorul diferitelor substanțe care se aplică la baza cavității ca materiale de coafaj indirect. În prezent în practica curentă sînt acceptate eugenatul de zinc și hidroxidul de calciu.

Îmbunătățirea metodelor de tratament al cariei dentare profunde este indisolubil legată în primul rînd de adîncirea cunoașterii histofiziologiei normale a țesuturilor afectate de carie și a modificărilor ce au loc în structura acestor țesuturi. În al doilea rînd, aceasta este legată de perfecționarea mijloacelor de investigație, de profunzimea și sfera de cuprindere a examenului clinic și paraclinic. Aprofundarea cunoașterii în acest domeniu a impus trecerea la examinări complementare noi, la folosirea unor mijloace și tehnici adecvate și perfecționarea lor. În al treilea rînd, succesul și progresul în terapia cariei dentare profunde depind de materialele ce se utilizează.

În sfera acesor preocupări se înscrie și lucrarea de față. Ele au determinat și structura ei. Sintetizînd rezultatele unor străduanii de mai mulți ani, ne alăturăm eforturilor ce se fac pe linia cunoașterii mai cuprinzătoare și mai aprofundate a cariei dentare profunde și a modalităților de realizare a unei terapii eficiente.

Exprimăm și pe această cale alese mulțumiri Editurii Dacia, pentru înțelegerea și sprijinul manifestat pentru publicarea acestei lucrări și tovarășei Felicia Teodor pentru amabilitatea și competența cu care a asigurat redactarea ei științifică. În același timp exprimăm profunda noastră recunoștință tovarășului Profesor Dr. Ștefan Bocskay pentru solicitudinea cu care a binevoit să prefațeze lucrarea de față.

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

II. HISTOFIZIOLOGIA NORMALĂ A ȚESUTURILOR AFECTATE DE CARIE

2.1. DENTINA

2.1.1. GENERALITĂȚI

Dentina este un țesut dur, calcificat, ce constituie porțiunea principală din structura dentară. Ea se extinde aproape în toată lungimea dintelui, reproducînd în mare măsură forma sa. La nivelul porțiunii coronare dentina este acoperită de smalț iar la nivelul rădăcinii de cement. Suprafața sa internă este dispusă într-un strat continuu, neîntrerupt, formînd în felul acesta o cavitate închisă, numită cavitatea pulpară (fig. 2.1).

Dentina are legături morfo-funcționale cu toate cele trei țesuturi înconjurătoare: pulpa dentară, smaltul și cementul.

Legăturile evidente se remarcă în primul rînd cu pulpa dentară, cu care formează o unitate funcțională inseparabilă. Astfel, celulele odontoblaste, care sînt situate la nivelul pulpei dentare, trimit prelungiri protoplasmatice la nivelul dentinei. Aceste prelungiri, situate mai mult sau mai puțin perpendicular pe cavitatea pulpară, traversează întreaga grosime dentinară, ajungînd pînă la granița smalț-dentină și cement-dentină (fig. 2.2).

Așezarea celulelor formatoare de dentină la periferia dentinei, centripet, reprezintă o particularitate diferită față de os sau cement. În țesutul osos sau în cement, celulele formatoare de țesut dur, împreună cu prelungirile lor sînt complet înglobate în matricea mineralizată.

Datorită acestei legături atît de strînse între dentină și pulpa dentară, — prin prezența proceselor odontoblastice —, dentina este considerată ca un țesut viu, cu capacitate de reac-

Scanned with OKEN Scanner

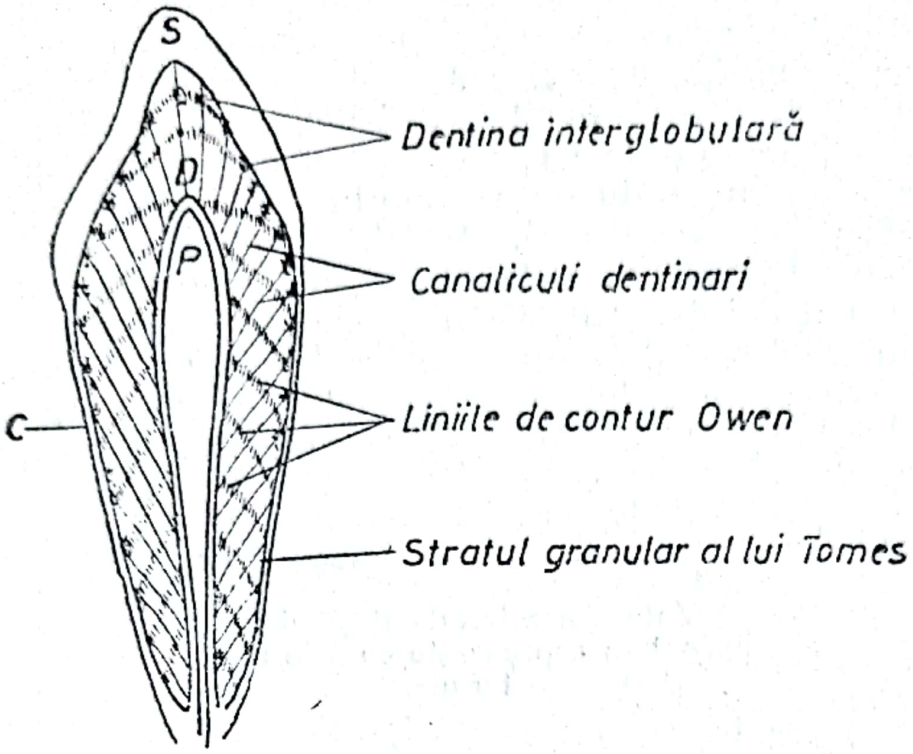


Fig. 2.1. Secțiune longitudinală prin smalț (S), dentină (D), cement (C) și pulpa dentară (P). Reprezentare schematică a dentinei și a raporturilor sale cu țesuturile vecine.

ție față de stimulii fiziologici și patologici. Acești stimuli pot produce modificări dentinare, cum ar fi dentina secundară funcțională, dentina terțiară (de iritație), dentina sclerotică sau zone moarte.

Sub aspect chimic, dentina este compusă dintr-o substanță organică și una minerală. Substanța organică este formată în principal din colagen iar cea minerală este reprezentată în mare parte din fosfat de calciu cristalizat sub formă de hidroxil-apatită ($Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$).

2.1.2. PROPRIETĂȚI FIZICE

Proprietățile fizice prezintă importanță pentru conduita terapeutică ce urmează să se instituie în cazul procesului carios.

Culoarea dentinei este alb-gălbuie. La dinți de lapte, aceasta prezintă o nuanță mai deschisă iar la dinții permanenți ai persoanelor vîrstnice, culoarea devine mai închisă sau se poate modifica, căpătînd o nuanță alb-gri.

Scanned with OKEN Scanner

Duritatea dentinei este destul de mare. Desigur, este inferioară durității smalțului dar este mai ridicată decît cea a osului și a cementului radicular. Cea mai frecventă metodă folosită pentru măsurarea durității dentinei este metoda Knoop și se notează prin inițialele KHN (Knoop hardness number).

Determinîndu-se duritatea dentinei în anumite zone s-a constatat că aceasta diferă. Astfel, cea mai ridicată valoare a microdurității s-a găsit la distanță de 450 microni față de granița smalț-dentină (70 KHN) iar cea mai mică în apropiere de 100 microni față de pulpa dentară (20 KHN) Kraus).

Compararea microdurității dentinei cu a altor țesuturi dure sau cu diferite materiale de restaurare se poate urmări în tabelul 2.1.

Tabelul 2.1

Valoarea microdurității dentinei în comparație cu alte materiale.

Materiale	KHN
Dentina	65
Smalțul	300
Cementul silicat	70
Aurul (pur)	32
Amalgam	90

(după Skinner și Phillip)

Ca urmare a numeroșilor canaliculi dentinari care traversează întreaga grosime a dentinei, pornind de la joncțiunea cu pulpa dentară și ajungînd pînă la joncțiunea smalț-dentină, acest țesut este foarte *permeabil*. Această proprietate a constituit obiectul numeroaselor cercetări legate de acțiunea diferitelor substanțe medicamentoase asupra pulpei dentare, în cazul terapiei cariei dentare. Permeabilitatea dentinei a fost evident dovedită cu ajutorul difuziunii coloranților și cu substanțe radioactive.

Permeabilitatea dentinei este mult mai mare la dinții permanenți tineri. Odată cu vîrsta, ca urmare a îngustării lumenului canaliculilor, aceasta diminuează.

Scanned with OKEN Scanner

Deși dentina face parte dintre țesuturile dure ale organismului, ea prezintă totuși și o *elasticitate*. Elasticitatea sa este mai mică decît cea a osului compact. În dentină, elasticitatea s-a găsit de $1{,}67 \times 10^6$ PSi.

Dentina este ușor *comprimabilă*, putînd ajunge pînă la 40 000 PSi.

2.1.3. COMPOZIȚIA CHIMICĂ

Sub aspect ponderal, dentina umană este compusă din 70% substanțe anorganice (săruri minerale), 20% substanțe organice și 10% apă (Stack, 1955; Zerosi, 1965). Odată cu înaintarea în vîrstă, compoziția minerală suferă o oarecare creștere, putînd ajunge pînă la 75% substanțe anorganice, 20% substanțe organice și 5% apă (Kraus, 1969).

Compoziția anorganică

Așa după cum s-a mai spus, principalii constituenți anorganici ai dentinei sînt reprezentați de calciu și fosfor. Ea mai conține cantități mici de carbon, magneziu și clor. S-au mai evidențiat și urme de aluminiu, bariu, platină, potasiu, argint, siliciu, titan, tungsten, rubidium, vanadium și zinc.

Studiind comparativ concentrația acestor minerale la diferite țesuturi dure, s-a constatat că elementele principale — calciu-fosfor —, precum și carbonul, magneziul, sodiul și clorul, sînt mai ridicate în concentrația dentinei decît în cement sau os, dar mai scăzute decît în smalț.

Un alt component mineral al dentinei este fluorul. Prezența lui în structura dentinei, precum și în cea a smaltului este considerată a fi un factor favorabil, deoarece contribuie la reducerea solubilității dintelui. Datorită acestui fapt se consideră că fluorul joacă un rol important în prevenirea cariei dentare. Rezultatele numeroaselor cercetări experimentale efectuate în această direcție au dovedit în mare măsură acest efect. S-a evidențiat, de asemenea, că, deși incorporarea fluorului în matricea dentinară se face în cursul perioadei de calcificare, concentrația acestui mineral crește odată cu vîrsta, prin ingerarea apei și alimentelor ce au conținut în fluor, precum și prin aplicații topice cu acest element.

De asemenea, studii cu fosfor și calciu radioactiv, au demonstrat existența unui proces continuu de apoziție a calciu-

Scanned with OKEN Scanner

lui și fosforului din dentină, proces ce are un caracter mult mai puternic în țesuturile tinere.

Compoziția organică

În structura organică a dentinei intră *proteina dentinară*. Această proteină dentinară este similară cu colagenul. Din numărul mare al aminoacizilor, ce intră în compoziția colagenului dentinar, 2/3 din conținutul total al acestora este reprezentat de 4 aminoacizi: glicina, alanina, prolina și hidroxiprolina (tabelul 2.2). Conținutul ridicat al acestor 4 aminoacizi în colagenul dentinar este considerat că ar avea un rol important în procesul de mineralizare. Dealtfel, colagenul dentinar în întregime, este considerat ca fiind sediul în jurul căruia se formează cristalele de apatită. Astfel, se poate aprecia că de calitatea colagenului dentinar va depinde în mare măsură formarea cristalelor de apatită.

Restul aminoacizilor ce intră în compoziția dentinei sînt prezentați în tabelul 2.2.

Tabelul 2.2

Compoziția colagenului dentinar la dinții umani (după Eastone)

Aminoacizii	Dinți permanenți	Dinți de lapte
Alanină	112	108
Glicină	319	308
Valină	25	27
Leucină	26	27
Isoleucină	10	12
Prolină	115	115
Fenilalanină	14	15
Tyrosină	2,3	4,9
Serină	38	41
Threonină	19	20
Metionină	5,2	6,8
Arginină	47	51
Histidină	5,3	6,5
Lisină	23	25
Acid aspartic	55	51
Acid glutamic	73	75
Hidroxiprolină	101	98
Hidroxilisină	8,4	8,1
Amide	41	54

Scanned with OKEN Scanner

Lipidele se găsesc în structura dentinei sub formă de colesterol esterificat și fosfolipide. Evidențierea lor în zonele în care are loc calcificarea (depistarea prin metode speciale de colorare) pledează pentru rolul lor în procesul de calcificare.

În compoziția dentinei, s-au mai izolat și o serie de *carbohidrați*, cum ar fi acidul condroitinsulfuric (similar cu cel găsit în cartilagii), hexosamine în procesele odontoblastice și mucopolizaharidele acide.

Modificările histochimice care acompaniază mineralizarea, cum ar fi metacromazia, bazofilia, sugerează de asemenea rolul carbohidraților în procesul de mineralizare.

Întrucît în calcificarea osului și dentinei intervin procese enzimatice, dentina conține și *enzime*, reprezentate în principal de fosfataza alcalină. Ea se găsește atît în matricea organică a dentinei mature, cît mai ales în predentină și în canaliculii dentinari.

2.1.4. STRUCTURA DENTINEI

Caracteristic țesutului dentinar este prezența a două structuri diferite și anume: canaliculii dentinari cu conținutul lor și matricea dentinară mineralizată.

Canaliculii dentinari reprezintă spațiile tubulare create în dentină pentru a permite traversarea proceselor odontoblastice prin masa dentinară. Canaliculii traversează întreaga grosime a dentinei, avînd un traiect ondulat și fiind reprezentați într-un număr extrem de mare (fig. 2.3). În apropierea pulpei se apreciază că numărul lor ajunge pînă la 50 000/mm² (Zerosi, 1965).

Diametrul unui canalicul variază între 3—7 microni, depinzînd de vîrsta dintelui și de gradul de apropiere față de pulpa dentară: pe măsură ce canaliculii se îndepărtează de pulpă și odată cu vîrsta, lumenul lor se reduce treptat.

Pe traiectul său, fiecare canalicul principal prezintă numeroase ramificații fine (canaliculi colaterali), care se intersectează sau se anastomozează cu ramificațiile provenite de la canaliculii vecini (fig. 2.4). Aceste ramificații devin deosebit de bogate la periferia dentinei, mai ales la granița smalț-dentină. Ramificațiile terminale, cele aflate în contact cu smaltul se pare că stabilesc un raport cu fusurile și smocurile smaltului.

Scanned with OKEN Scanner

Lumenul canaliculilor dentinari conține în primul rînd prelungirea citoplasmatică a odontoblaștilor, denumită proces odontoblastic sau fibra lui Tomes.

Structural, fiecare proces odontoblastic este limitat de o membrană celulară. În citoplasma fiecărui proces se pot pune în evidență organite celulare, cum ar fi mitocondrii, reticul endoplasmatic, ribozomi, granule, precum și structuri vacuolare (fig. 2.5).

Prezența acestor structuri ultramicroscopice dovedește că la nivelul procesului odontoblastic se produce o activitate metabolică. Astfel, la microscopul electronic cu o mărire de 52.000 ori s-a reușit să se pună în evidență prezența unei secreții produsă de vacuolele existente și care se localizează la periferia procesului odontoblastic, între acesta și peretele calcificat al canaliculului. Lichidul secretat de aceste vacuole se numește limfa dentară.

Întrucît dentina este un țestut avascular, se consideră că rolul nutritiv al dentinei este preluat de limfa dentară. Prin intermediul limfei dentare este permisă difuziunea substanțelor nutritive dinspre pulpă spre dentină, dar și dinspre smalț spre dentină. De asemenea, se consideră că limfa dentară ar juca un rol important în calcificarea matricei dentinare din imediata apropiere a canaliculilor (matricea peritubulară).

Pe măsură ce procesul odontoblastic se apropie de periferie (joncțiunea smalț-dentină sau cement-dentină), acesta își pierde organitele celulare, devenind doar un strat subțire de citoplasmă, în care se mai pot observa totuși vacuole.

Cercetările histochimice efectuate la nivelul proceselor odontoblastice au evidențiat prezența substanțelor lipidice. Faptul că ele reacționează la coloratia cu acid Schiff periodic și Sudan negru B, dovedește că vacuolele proceselor odontoblastice conțin fosfolipide.

O problemă controversată și încă nelămurită este prezența țesutului nervos în lumenul canaliculilor dentinari, deci a inervației dentinei.

Se pune întrebarea dacă fibrele nervoase rămîn în dentina calcificată sau nu? Dacă se admite prezența lor la nivelul dentinei calcificate, atunci se poate explica foarte ușor sensibilitatea dentinară a unei dentine descoperite. Adepții teoriei nerviste afirmă că sensibilitatea dentinară este dată de fibre nervoase amielinice, foarte subțiri, care provin din pulpă și care, după ce își pierd teaca de mielină, pătrund în canaliculii dentinari.

Scanned with OKEN Scanner

Totuși, o serie de autori nu au putut pune în evidență prezența fibrelor nervoase în toți canaliculii și mai ales nu le-au putut evidenția la granița smalț-dentină, tocmai o zonă cu sensibilitate dentinară crescută. În consecință, dacă se afirmă că fibrele nervoase nu se extind în dentină, trebuie găsite alte explicații ale sensibilității dentinare.

Mecanismul sensibilității dentinare fără conexiuni nervoase se explică în principal prin două teorii: fizică și chimică.

Teoria fizică (Brännström ș.a.) explică sensibilitatea printr-un mecanism de transmitere hidrodinamic, în care receptorii sensibilității ar fi nervii pulpari și nu cei dentinari. Durerea dentinară ar fi în legătură cu deplasarea fluidului conținut în interiorul canaliculilor dentinari. Această deplasare a fluidului dentinar, cauzată de forțe capilare, se face fie spre periferie, fie spre interior și este generată de o serie de excitanți, cum ar fi uscarea dentinei, diferențe de temperatură etc. Aceste modificări de presiune cauzate de deplasarea fluidului vor fi percepute de nervii pulpari, provocînd în felul acesta senzația dureroasă.

Teoria chimică consideră că la acest nivel există un agent specific al transmiterii sensibilității nervoase și anume colinesteraza. Într-adevăr, aceasta a putut fi pusă în evidență în procesele odontoblastice și la joncțiunea smalț-dentină.

Nu este exclus totuși ca însuși procesul odontoblastic să joace rol de receptor al durerii, prin posibilitatea realizării unei sinapse între corpul celular al odontoblastului și terminațiile nervoase de la nivelul pulpei dentare.

Matricea dentinară

Matricea dentinară este formată dintr-o substanță fundamentală amorfă, omogenă, cu afinitate pentru coloranți bazici, constituită în mare parte de un complex de proteină-hidrați de carbon. Ea mai conține fibre precolagene și colagene dispuse în diferite direcții, sub forma unei rețele.

Acest complex organic, format din substanța fundamentală și elemente fibrilare reprezintă suportul pe care se depun sărurile minerale, formînd dentina calcificată.

După cum s-a arătat și anterior, matricea dentinară este penetrată de procesele odontoblastice. S-a constatat că matricea dentinară din imediata apropiere a proceselor odontoblastice este mai puternic mineralizată față de matricea situ-

Scanned with OKEN Scanner

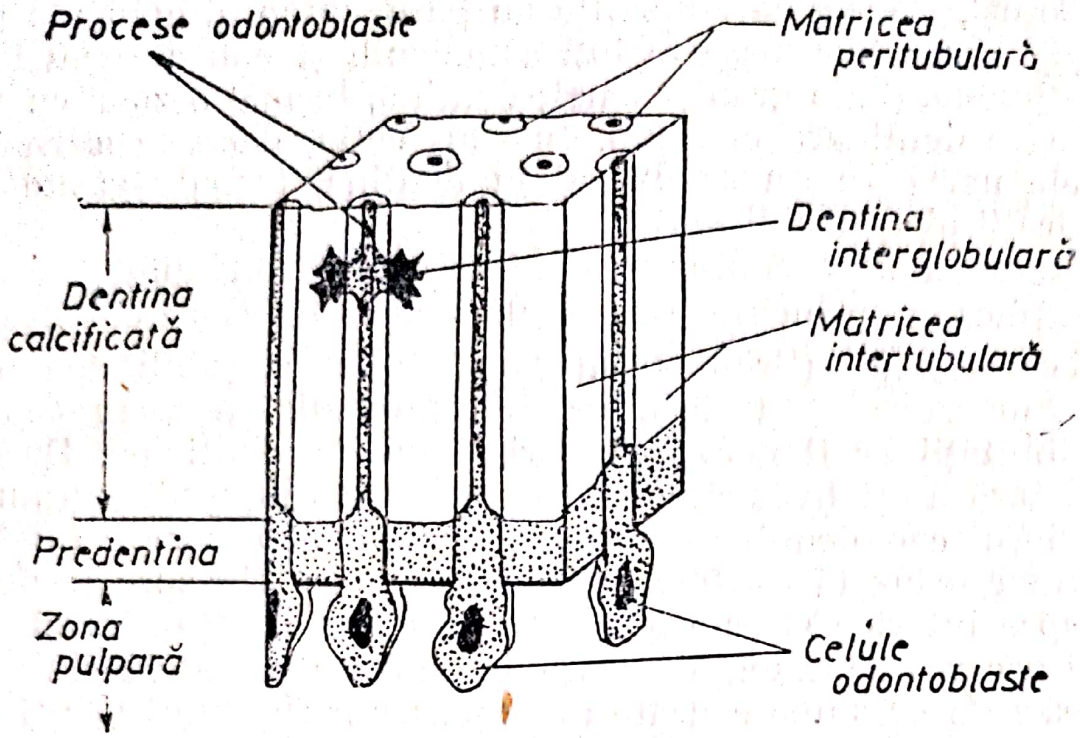


Fig. 2.6. Matricea peritubulară și matricea intertubulară. Dentină interglobulară

ată între canaliculi. De asemenea, ea diferă și sub aspect structural, întrucît are proprietăți histochimice diferite.

Pe baza acestor diferențe de structură și de conținut mineral se pot descrie două zone ale matricei dentinare și anume: matricea peritubulară și matricea intertubulară (fig. 2.6).

Matricea peritubulară

A fost numită diferit de o serie de autori: zonă translucidă (Bradford), zonă translucidă peritubulară (Kérébel), dentină peritubulară (Fearnhead), matrice peritubulară (Yamamoto), zonă solidă periodontoblastică sau teacă canaliculară calcificată. De fapt, ea reprezintă zona dentinară care circumscrie procesele odontoblastice și care este mai puternic mineralizată decît restul dentinei. Grosimea matricei peritubulare variază între 0,4—1,5 microni.

Structura organică a acestei matrice este foarte săracă și constă din prezența unor fibrile foarte fine, foarte subțiri, care au un diametru de 250—500 Å. Nu este încă precizat dacă aceste fibrile au o structură colagenă sau nu. O serie de investigații nu au putut pune în evidență aspectul striat caracteristic fibrelor de colagen și în consecință aceste filamente au

Scanned with OKEN Scanner

fost interpretate ca fiind o substanță organică, fără structură filamentoasă.

Histologic, dentina peritubulară reacționează puternic printr-o metacromazie și bazofilie cu un pH coborît, ceea ce evidențiază prezența, la acest nivel, a unor cantități mari de m.p.z. acide. Prezența lor se consideră că este favorabilă depozitării substanțelor minerale și în consecință se apreciază că ar juca un rol important în calcificarea matricei peritubulare.

Matricea peritubulară are și o structură minerală proprie, diferită de matricea intertubulară. În matricea peritubulară, pe lîngă hipermineralizare, se observă că întotdeauna cristalele de hidroxilapatită au un anumit raport cu fibrele existente și anume așezarea lor este aproape în contact cu fibrele și dispuse întotdeauna cu axul lor longitudinal paralel cu lungimea fibrei.

Cu toate că matricea peritubulară este o zonă hipercalcificată, dispusă circular în jurul procesului odontoblastic, în anumite locuri poate lipsi, astfel că peretele canaliculului este format direct de matricea intertubulară. O astfel de situație se poate descrie și în zona de dentină interglobulară sau în stratul de predentină (fig .2.6).

Matricea intertubulară

Este reprezentată de dentina situată între canaliculii dentinari, respectiv cea care se găsește între zonele externe ale matricei peritubulare. Uneori, în zonele în care matricea peritubulară lipsește, matricea intertubulară se poate extinde pînă la periferia lumenului canaliculului dentinar.

La acest nivel, structura organică a dentinei este constituită din fibre tipice de colagen, mai groase decît în dentina peritubulară, avînd un diametru de 600—700 Å, iar striațiunile sînt situate la interval de 640 Å. Aceste fibre mari străbat dentina în diferite direcții, formînd o rețea compactă.

Există fibre care au o direcție paralelă cu suprafața dentinei și perpendiculară pe direcția canaliculilor dentinari, numite fibre Ebner. Ele sînt legate în fascicule care se încrucișează între ele în straturile de dentină formate succesiv. Această dispoziție este similară cu dispoziția fibrelor din osul alveolar și constituie o adaptare funcțională la solicitările mecanice ce se exercită asupra dintelui, oferindu-i oarecare elasticitate.

Un alt grup de fibre au o direcție radiară, pornind de la nivelul pulpei și ajungînd pînă la nivelul smaltului (fibre

Scanned with OKEN Scanner

Korff). Aceste fibre sînt evidente în special la granița smalț-dentină. La acest nivel se pot observa fibrele fine care trec din dentină în smalț, fiind înglobate în prismele de smalț sau în substanța interprismatică. Acesta reprezintă mecanismul de ancorare al smalțului pe dentină.

Și la nivelul matricei intertubulare, ca și în cazul matricei peritubulare, cristalele de apatită sînt orientate paralel și în apropierea fibrelor colagene. Aceste cristale au un aspect plat și îngust, avînd o lungime de 1 000 Å și o lățime de 20—35 Å. Mărimea și densitatea acestor cristale nu este uniformă pe toată întinderea dentinei. Numărul și mărimea lor crește pe măsură ce ne îndepărtăm de pulpă.

În dentina coronară există însă și o altă orientare a cristalelor.

Sub aspect histochimic, și la nivelul matricei intertubulare, s-a pus în evidență prezența mucopolizaharidelor. Matricea intertubulară se colorează cu albastru de metil și albastru de toluidină, cu un pH de 2,6 și 3,6. Se remarcă însă o colorație mai slabă decît la nivelul matricei peritubulare. De asemenea, intensitatea culorii variază în diferite zone, stratul intern al dentinei fiind mai intens colorat, și descrește spre periferie.

Teaca lui Neumann

Mult timp s-a crezut că peretele canaliculilor dentinari este tapetat de o membrană constituită din substanță fundamentală lipsită de fibrile, numită teaca lui Neumann. Ea a fost interpretată ca fiind predentină recent secretată.

Unii constată însă existența tecii lui Neumann, considerind-o ca un artefact rezultat din procesul de decalcificare al dintelui. În realitate, acest spațiu minim care apare pe secțiuni decalcificate este ocupat *„in vivo"* de matricea peritubulară puternic mineralizată. Stroma organică a acestei matrice este foarte săracă și ea se distruge cu multă ușurință prin folosirea metodelor obișnuite de decalcificare. În felul acesta, pe secțiunile transversale, zona albă ce se observă în jurul proceselor odontoblastice este de fapt matricea peritubulară decalcificată și distrusă (PM). Matricea intertubulară (IM) și prelungirile odontoblastice (OP) fiind mai bogate în conținut organic nu sînt distruse după decalcificare (fig. 2.7).

Tecii lui Neumann i s-a mai dat și o altă interpretare. Prin examinarea preparatelor la microscopul electronic s-au găsit fibre colagene situate la granița dintre cele două matrice (pe-

Scanned with OKEN Scanner

ritubulară și intertubulară). În consecință, s-a emis ipoteza că teaca lui Neumann ar putea să fie localizată între matricea peritubulară și cea intertubulară (SN) (fig. 2.7).

Alte cercetări apreciază că aceste fibrile nu ar constitui o teacă solidă și bine definită, deci această structură ar fi un artefact optic și teaca lui Neumann, ca entitate structurală, nu ar exista.

Dentina interglobulară

Așa după cum s-a descris anterior, depunerea microcristalelor în cele două matrice dentinare se face de-a lungul și în contact cu fibrele precolagene și colagene.

La nivelul dentinei coronare, în matricea intertubulară, mai există și o altă orientare a microcristalelor, fără a avea nici o legătură cu fibrele matricei organice. Astfel, la începutul mineralizării dentinei, sărurile minerale sînt precipitate în matricea organică în jurul unui centru, formînd globule mici, rotunde, numite sfero-cristale sau calcosferite. În jurul acestor sferocristale se depun sărurile minerale în straturi concentrice. În condițiile unei bune calcificări, sferocristalele cresc în volum, unindu-se între ele pînă la contopire, dînd dentinei un aspect uniform, omogen.

În mod normal, și mai ales la dinții tineri, unde calcificarea nu este completă, cristalele nu se unesc între ele, lăsînd porțiuni de dentină necalcificată sau insuficient calcificată, de mărimi variabile și forme neregulate, cunoscute sub denumirea de *dentină interglobulară* (fig. 2.8). Aceste zone hipocalcificate se mai numesc impropriu și *spații interglobulare*. În realitate, nu este vorba de preznța unor spații, ci de prezența unor substanțe organice nemineralizate. Probabil că această denumire provine de la artefactele ce apar pe unele preparate microscopice. Astfel, pe preparatele nedecalcificate, aceste zone nemineralizate, bogate în conținut organic și apă, se deshidratează și pot lăsa spații goale.

Ca și canaliculii dentinari, dentina interglobulară se îngustează odată cu vîrsta, ca urmare a continuării procesului de calcificare.

În regiunea dentinei radiculare, la joncțiunea cu cementul, există o zonă de spații interglobulare foarte mici, cunoscută sub numele de stratul granular al lui Tomes.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie precizat că dinţi lipsiţi de dentină interglobulară nu există. Există totuşi particularităţi individuale la care observăm că dinţi de aceeaşi vîrstă prezintă grade diferite de calcificare. Astfel, dinţii slab calcificaţi, cu predispoziţie accentuată faţă de carie sau dinţi hipoplazici, prezintă dentina interglobulară în cantitate mare.

Predentina, joncţiunile dentinei

Predentina reprezintă stratul nemineralizat al dentinei situat pe toată întinderea suprafeţei sale interne, în contact direct cu pulpa dentară (fig. 2.9). Predentina este formată dintr-o substanţă fundamentală omogenă, gelatinoasă, amorfă, în care sînt dispuse rare fibre colagene. Atîta timp cît substanţa fundamentală este necalcificată, ea poartă numele de predentină. Cînd această matrice organică este formată, urmează depunerea sărurilor minerale pe acest substrat organic şi apoi calcificarea dentinei. În timp ce se formează un nou strat de predentină, stratul precedent se mineralizează. Totdeauna găsim însă un strat de predentină necalcificată, chiar şi în cazul dinţilor maturi. Rata depozitării predentinei este mare în cazul dinţilor tineri şi diminuează în timpul perioadelor mai tîrzii ale dentinogenezei. În perioada dentinogenezei, rata depunerii dentinei este de 4 microni pe zi.

Interferenţa dintre dentina calcificată şi cea necalcificată se numeşte *joncţiunea dentină-predentină* (fig. 2.10). Între aceste două straturi nu există nici o membrană de separaţie, diferenţa dintre ele constînd doar în conţinutul mineral.

Altă joncţiune întîlnită la acest nivel este cea care separă predentina de ţesutul pulpar. Ea se numeşte *joncţiunea predentină-pulpă* (fig. 2.10). La acest nivel întîlnim fibre de colagen cu o structură densă.

Modificările fiziologice produse în dentină

Aşa după cum a reieşit pe tot parcursul descrierii precedente, formarea dentinei este un proces continuu, care se petrece în toată viaţa dintelui. Pe lîngă dentina primară, care se formează în cursul dezvoltării dintelui şi se încheie odată cu erupţia sa în cavitatea bucală, se formează în continuare şi alte forme de dentină. Acestea se descriu sub 3 aspecte şi anume: dentina secundară; traiecte moarte; dentina sclerotică (translucentă).

Scanned with OKEN Scanner

Dentina secundară

Un dinte permanent, recent erupt, prezintă o cameră pulpară mai mare, comparativ cu cea a unui dinte matur; în schimb, grosimea dentinei (denumită dentină primară) este mai subțire iar canaliculii dentinari sînt mai largi.

În continuare, în tot cursul vieții, activitatea dentinogenetică nu se întrerupe. În scopul protejării organului pulpar, dentina, ca țesut viu și reactiv, depune tot timpul vieții noi straturi de dentină, denumită dentină secundară. Aceasta are tendința de a reduce progresiv volumul camerei pulpare și de a mări grosimea țesutului dur. În general, depunerea dentinei secundare se face pe toată suprafața dentinei, atît la nivelul coroanei, cît și al rădăcinii. Structura acestei dentine este foarte asemănătoare cu cea a dentinei primare (fig. 2.11). Uneori se pot observa totuși mici diferențe, cum ar fi o neregularitate mai mare a canaliculilor și o mineralizare mai slabă. De asemenea, sensibilitatea dentinei secundare este mai redusă decît a celei primare.

Această dentină secundară (funcțională), care se depune continuu, într-un ritm lent și constant la nivelul dinților sănătoși, trebuie diferențiată de o altă formă de dentină postnatală și anume de cea care apare sub cavitățile carioase sau ca urmare a manoperelor terapeutice. Această ultimă dentină poartă diferite denumiri: dentină secundară adventice, dentină secundară reparativă, dentină terțiară sau dentină de iradiație (fig. 2.12).

Zone moarte

Degenerarea sau moartea odontoblaștilor, în anumite zone limitate, va duce concomitent și la degenerarea prelungirilor lor din dentină. În aceste zone, sensibilitatea dentinară este abolită iar la examenul microscopic în lumină translucidă aceste traiecte se văd opace sau întunecate. Aceste zone sînt cunoscute sub numele de „zone moarte". Deși ele se găsesc în cazul leziunilor acute ale proceselor odontoblastice, aceste zone moarte pot fi descrise și la dinții maturi intacți, ca urmare a degenerării odontoblaștilor prin lipsă de spațiu.

Dentina sclerotică (translucentă)

Dentina sclerotică reprezintă o modificare în compoziția minerală a dentinei secundare sau chiar și a celei primare, în sensul unei hipermineralizări în diferite zone. Observațiile

Scanned with OKEN Scanner

histologice făcute pe secțiuni dure evidențiază că de fapt se produce o obliterare a canaliculilor dentinari cu o masă calcificată. Dentina sclerotică are o colorație albă (în secțiuni dure) sau transparentă (în lumina translucidă).

Scleroza canaliculilor dentinari este considerată ca un proces legat de vîrstă, fiind întîlnită la dinții bătrîni. Dar ea poate apare și în anumite condiții patologice, ca un răspuns la stimulii iritativi (caria, abrazia patologică).

Creșterea dentinei, liniile de creștere, linia neonatală

Creșterea dentinei și mineralizarea sa nu se produce printr-un proces continuu, constant, ci se face ritmic, după o anumită cronologie, care respectă în general procesele dibiologice ce se petrec în organism. Astfel, dentina este supusă unor perioade alternative ale unei creșteri și mineralizări mai accentuate și mai încetinite.

Procesul poate fi asemănat cu aspectul inelelor din trunchiul copacilor, care reprezintă un exemplu de creștere cantitativă și calitativă diferită de la un an la altul.

Imaginea la nivelul dentinei se manifestă printr-o succesiune ritmică de linii fine, discrete, înguste, orientate perpendicular pe direcția canaliculilor dentinari și aproximativ paralel cu conturul exterior al dentinei. Acestea sînt cunoscute sub numele de *liniile de creștere Ebner* (fig. 2.13). Ele marchează depunerea zilnică a dentinei produsă în perioada dentinogenezei. Aspectul concentric al liniilor, paralel cu conturul exterior al dentinei, evidențiază direcția de mineralizare a dentinei, care începe întotdeauna la granița smalț-dentină și progresează centripet spre pulpa dentară prin depozitarea succesivă de noi straturi.

În dentina umană, liniile de creștere măsoară aproximativ 4 microni. Această distanță reprezintă rata depozitării dentinei în 24 ore.

În afară de liniile de creștere Ebner, se mai pot descrie un alt grup de linii cu același traseu. Ele sînt mai evidente, mai bine conturate, situate la distanță mai mare între ele și urmează îndeaproape conturul camerei pulpare. Se numesc *liniile de contur Owen* (fig. 2.14).

Liniile de contur reprezintă de fapt tot linii de creștere. Ele marchează limitele succesive, ocupate de pulpa dentară în timpul procesului de formare a țesutului dentinar (fig. 2.15). Este evidentă în felul acesta, direcția de formare a dintelui,

Scanned with OKEN Scanner

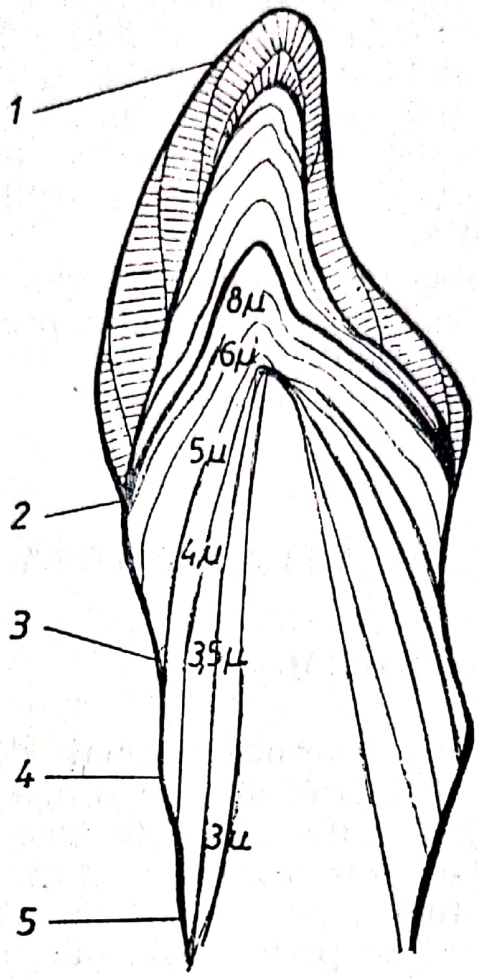


Fig. 2.15. Liniile de contur Owen. Linia neonatală (2). Direcţia de formare a dentinei dinspre cuspid spre rădăcină. Apoziţia dentinară la un incisiv temporar de la 5 luni de viaţă intrauterină pînă la 9 luni după naştere (după Schour). 1—5 luni prenatal. 2 — la naştere. 3 — la 3 luni după naştere. 4 — la 4—6 luni. 5 — la 9 luni. Rădăcina incomplet formată.

care începe întotdeauna de la vîrful cuspizilor şi progresează treptat spre rădăcină. Acest proces de formare şi mineralizare a dintelui, cu evoluţie de la nivelul suprafeţei ocluzale spre apex, se petrece într-o perioadă relativ lungă de timp. Astfel, în momentul erupţiei clinice, un dinte permanent nu este complet format. Camera pulpară este mare iar apexul este larg deschis. Formarea rădăcinii cu închiderea apexului se încheie abia după 4 ani de la erupţia clinică.

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul dinților care își încep mineralizarea în perioada prenatală, se poate remarca cu ușurință o linie de demarcație între dentina prenatală și cea postnatală. Este *linia neonatală* (2.15 și 2.16). Ea prezintă o zonă hipocalcificată și se produce datorită tulburărilor metabolice ce au loc imediat după naștere, ca urmare a schimbărilor condițiilor de mediu și de nutriție și adaptării la noile condiții.

Linia neonatală se poate pune în evidență numai la dinții care își încep mineralizarea în perioada prenatală, respectiv la dinții temporari și molarul prim permanent. Ceilalți dinți permanenți nu prezintă linie neonatală.

2.2. PULPA DENTARĂ

2.2.1. DESCRIERE GENERALĂ

Pulpa dentară este un țesut conjunctiv de origine mezenchimală, de consistență gelatinoasă, ce ocupă porțiunea centrală (cavitatea pulpară) a dintelui și este înconjurată de dentină. Forma pulpei dentare este o miniatură a formei dintelui.

Sub aspect anatomic, pulpa dentară este divizată în două zone: pulpa coronară cu prelungirile sale, care se extind spre cuspizi și marginea incizată, numite coarne pulpare și pulpa radiculară, cea situată în canalul radicular.

Spre extremitatea canalului radicular, în zona apicală, pulpa radiculară capătă denumirea de pulpă apicală. Aceasta se continuă cu țesuturile zonei periapicale prin foramenul apical (orificiul apical).

După erupția dintelui, cavitatea coronară este mare iar canalul radicular este larg deschis spre apex, sub formă de pîlnie, datorită incompletei formări a rădăcinii. Formarea rădăcinii se termină după 4 ani de la erupția clinică a dintelui dar orificiul apical continuă să rămînă încă larg deschis.

Odată cu expunerea dintelui funcțiilor fiziologice și cu înaintarea în vîrstă, începe depunerea de dentină secundară, care diminuează treptat volumul cavității coronare și radiculare. În plus, asistăm la îngustarea orificiului apical prin dublu mecanism: depunere de dentină secundară și apoziție de cement.

Pulpa dentară este organul central al dintelui nu numai prin localizarea sa, ci și prin multiplele funcții pe care le în-

Scanned with OKEN Scanner

deplinește în fiziologia dintelui: intervine în formarea și dezvoltarea dintelui, în nutriția sa, precum și în procesele de apărare împotriva factorilor iritativi sau toxici locali și generali.

Acest rol complex este îndeplinit de toate elementele componente ale pulpei dentare.

Substanța fundamentală, prin pH-ul său ușor alcalin (7,4) și prin starea sa de agregare sub formă de gel (datorită prezenței m.p.z. polimerizate), constituie o adevărată barieră împotriva agenților nocivi externi.

De asemenea, este o sursă continuă de substanțe nutritive pentru celulele componente ale țesutului pulpar.

În plus, împreună cu elementele fibrilare, grupate sub formă de rețea la periferia pulpei dentare, aceasta formează matricea dentinară în procesul de dentinogeneză (predentina).

Ceea ce este specific unei pulpe dentare tinere este bogăția și varietatea elementelor celulare. În general, celulele pulpei dentare sînt grupate în 3 straturi, așa după cum este bine cunoscut. Din acest motiv vom insista mai mult asupra particularităților funcționale ale acestor celule și mai puțin asupra dispunerii lor.

Stratul odontoblaștilor

Odontoblaștii sînt celule înalt diferențiate, specifice organului dentar. Ele sînt situate la periferia pulpei dentare, într-unul sau mai multe straturi, în funcție de volumul camerei pulpare. Forma și mărimea lor variază în funcție de localizare: în zona pulpei coronare și mai ales spre coarnele pulpare ele sînt mari (20—30 microni), cilindrice, cu nucleul situat bazal (fig. 2.17), pentru ca pe măsură ce ne apropiem de apex să devină tot mai scurte, cubice sau chiar plate, cu nucleul dispus central.

Sub aspect ontogenetic putem distinge două feluri de odontoblaști: odontoblaști primari, care apar odată cu formarea mugurelui dentar și care provin din diferențierea celulelor mezenchimale în papila germenului dentar, și odontoblaști secundari, care se formează după erupția clinică a dintelui, ca o necesitate de a înlocui odontoblaștii primari distruși. Aceștia provin din diferențierea celulelor nespecifice prezente la nivelul pulpei dentare (din celule mezenchimale nediferențiate sau chiar și din fibroblaști). Desigur că odontoblaștii secundari nu posedă aceeași capacitate de reacție ca și cei primari. Odon-

Scanned with OKEN Scanner

toblaștii nu au capacitate de multiplicare, dar pot fi înlocuiți la nevoie prin crearea altor celule similare (dar nu identice).

Odontoblaștii prezintă prelungiri protoplasmatice la periferie și spre centru. Prelungirea periferică e lungă, groasă și înglobată în structura dentinei, ocupînd lumenul canaliculului dentinar (proces odontoblastic sau fibra Tomes). Rolul său important a fost descris anterior. Spre polul pulpar trimite prelungiri ce se anastomozează cu prelungiri analoage ale odontoblaștilor vecini sau cu prelungiri ale altor celule pulpare. În mod normal, nucleul se găsește la nivelul polului pulpar al celulei.

La microscopul electronic, în structura unui odontoblast se evidențiază numeroase organite celulare, reprezentate prin structuri tubulare numite reticul endoplasmatic, prin mitocondrii, ribozomi, aparat Golgi și particule ribonucleoproteice, răspîndite în masa celulară. Prin această bogată înzestrare cu multiple organite celulare, odontoblaștii îndeplinesc funcții biologice multiple, care depășesc cu mult participarea lor în procesul de dentinogeneză.

În mod schematic funcțiile odontoblaștilor ar fi următoarele: funcția secretorie, funcția trofică, funcția asociativă, funcția de apărare.

Funcția secretorie ocupă un rol de bază în activitatea odontoblaștilor. Aceste celule secretă o mare varietate de substanțe, dintre care amintim: enzimele necesare procesului de calcificare (fosfataza alcalină și acidă), enzimele necesare activității metabolice (enzimele glicolizei anaerobe, enzimele oxidoreductoare, enzimele ciclului lui Krebs), produse ce intră în componența substanței fundamentale (acid hialuronic, condroitinsulfuric), produse ce participă la elaborarea matricei organice prin formarea colagenului dentinar și formarea predentinei (molecule de precolagen) etc.

Toate aceste produse de secreție sînt eliminate prin peretele dublu al membranei celulare, printr-un mecanism de întrerupere periodică a peretelui intern de către cel extern. În felul acesta apar din cînd în cînd pori la suprafața membranei celulare, care după ce elimină produsele de secreție, se închid.

Această activitate secretorie este intermitentă, mai rară, mai frecventă sau chiar accelerată, în funcție de necesități. De exemplu, în cazul apariției unor procese iritative (toxice sau bacteriene), ea se poate intensifica în așa măsură, încît poate duce la epuizarea celulelor.

Scanned with OKEN Scanner

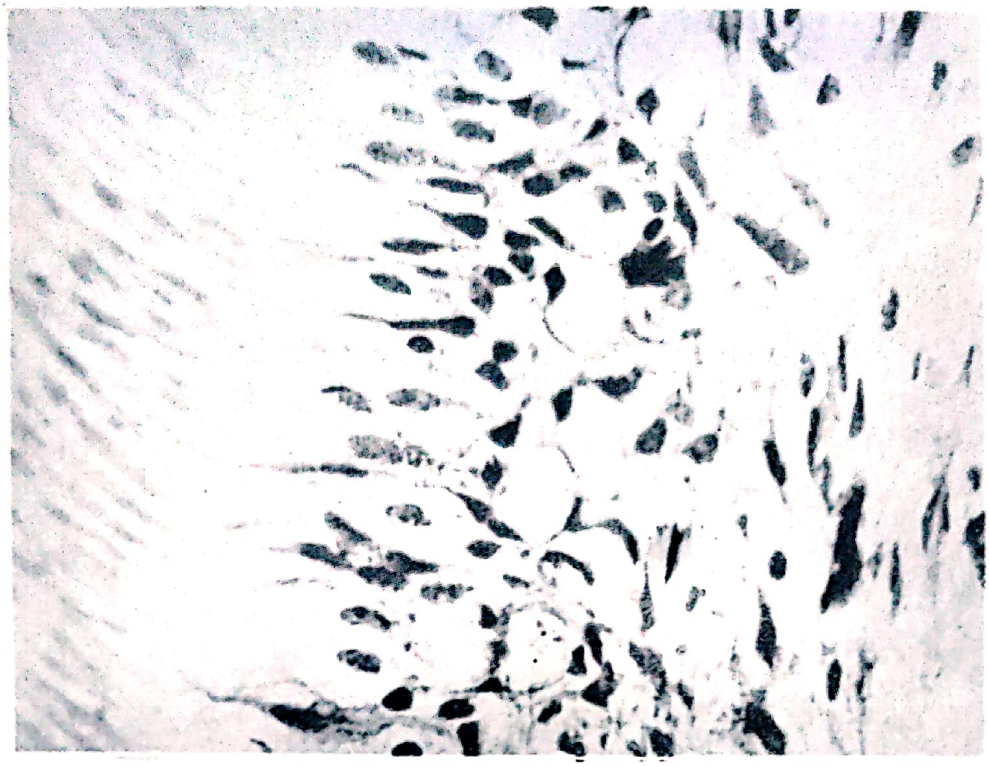


Fig. 2.2. Aşezarea celulelor odontoblaste la periferia dentinei. Prelungirile odontoblastice traversează grosimea dentinei prin canaliculii dentinari.

Fig. 2.3. Secţiune longitudinală prin dentina decalcificată arată densitatea şi traiectul canaliculilor dentinari (după Kraus, 1969).

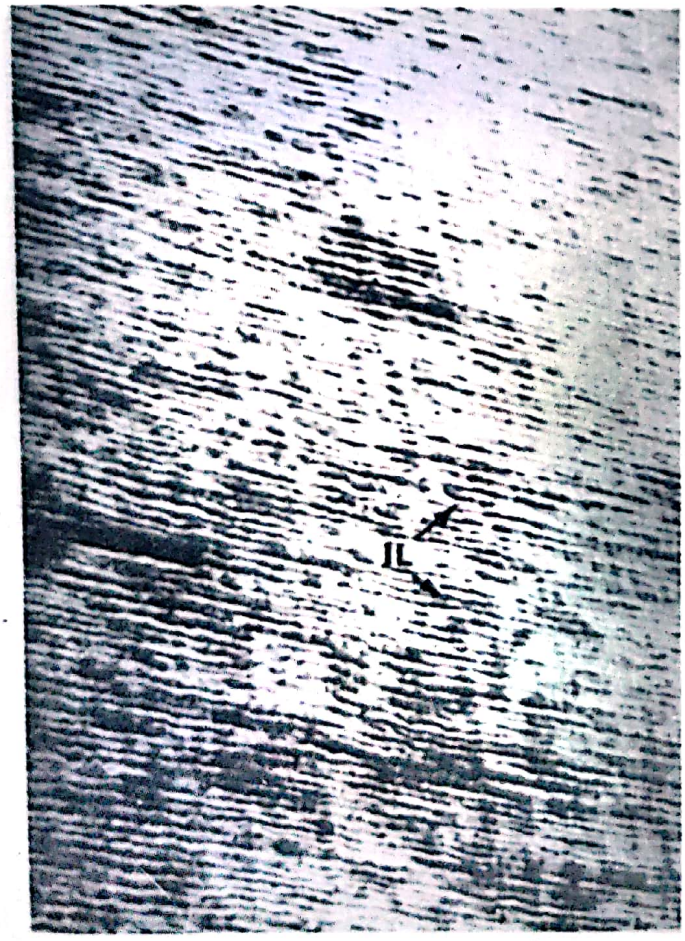
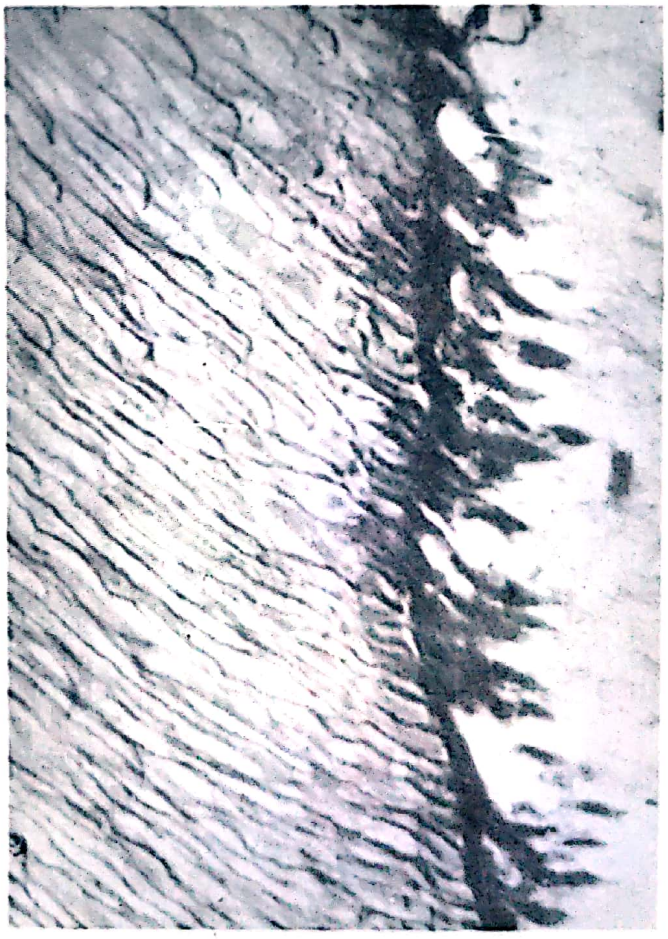


Fig. 2.4. Canaliculi dentinari cu ramificaţii laterale şi anastomoze.



Scanned with OKEN Scanner

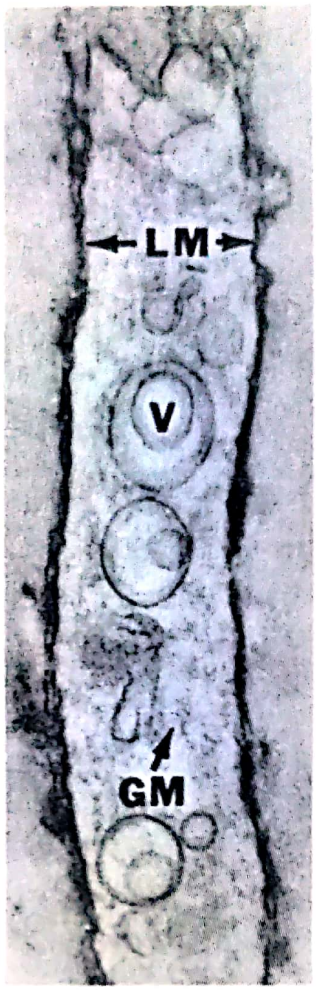


Fig. 2.5. Procesul odontoblastic prezintă o membrană celulară limitată (LM), un material granular (GM) și o structură veziculară (V) (după Kraus, 1969).

Fig. 2.7. Secțiune transversală prin dentina decalcificată evidențiază procesele odontoblastice (OP) incluse în canaliculi. Zona albă din jurul proceselor este matricea peritubulară (PM). Din cauza conținutului său puternic mineralizat, ea este distrusă cu ușurință prin metodele obișnuite de decalcificare. Matricea intertubulară (IM) și prelungirile odontoblaștilor (OP) fiind bogate în material organic sînt menținute după decalcificare. Se notează localizarea tecii lui Neumann (SN) (după Kraus, 1969).

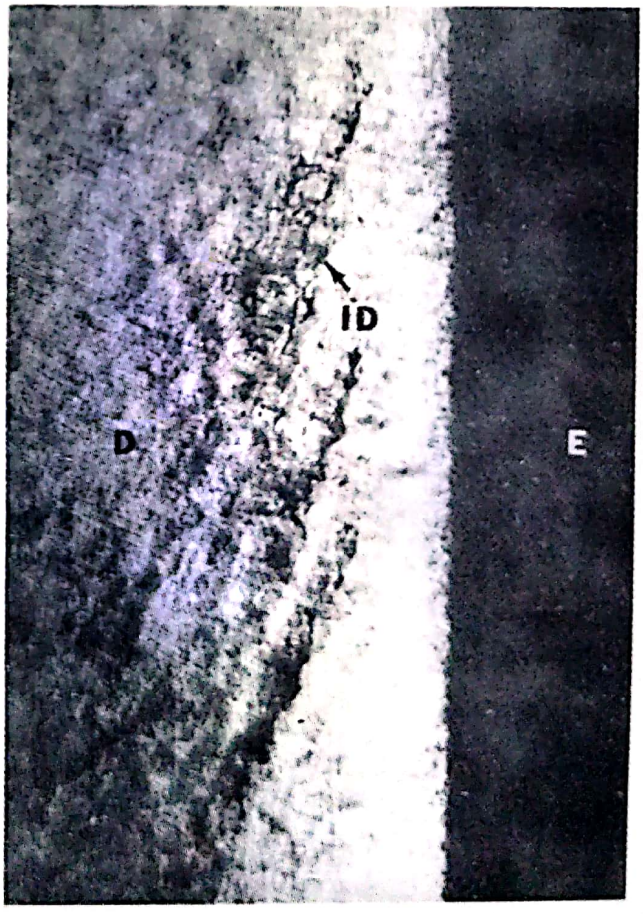
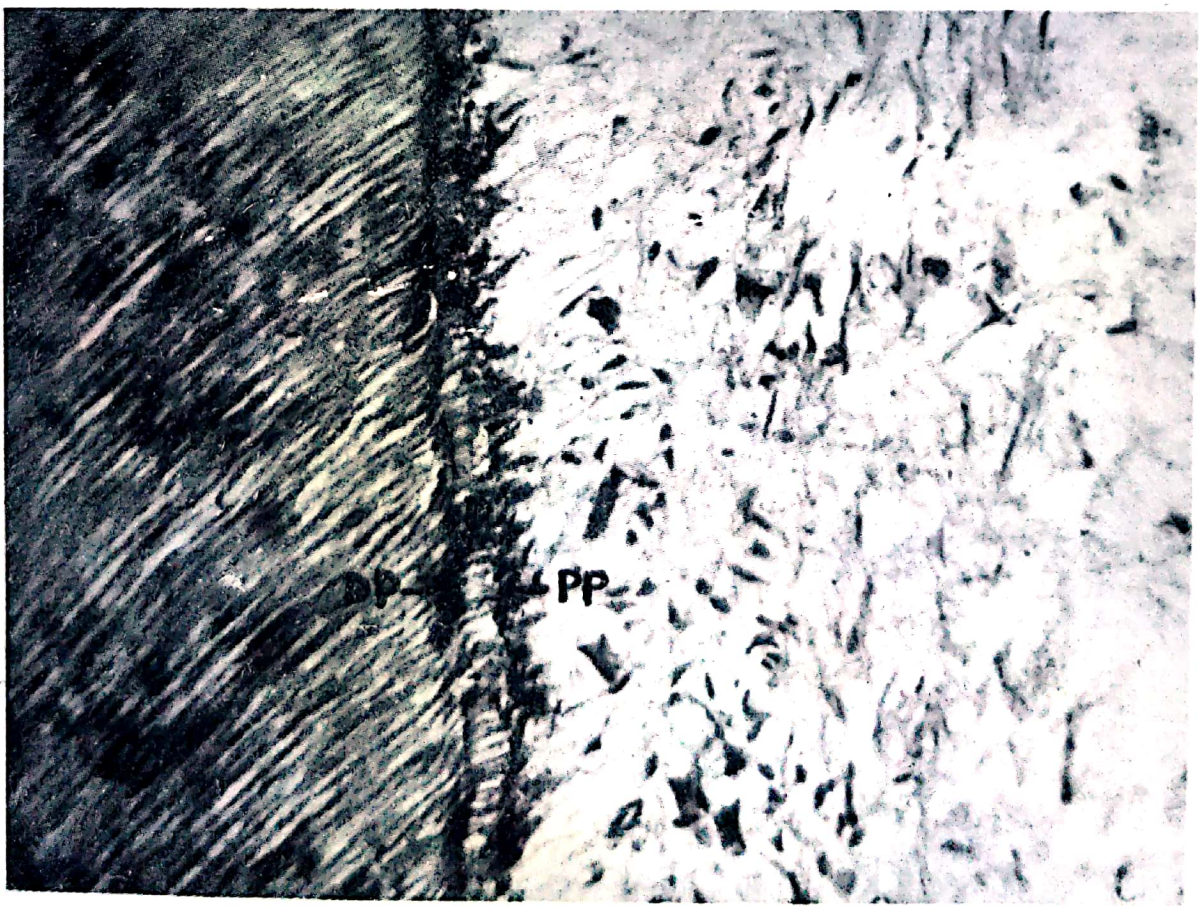


Fig. 2.8. Secțiune longitudinală prin dinte dur, examinat în lumină polarizată. Smaltul (E), dentina (D) și dentina interglobulară (ID), care urmează liniile de creștere (după Kraus, 1969).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.9. Dinte decalcificat. Predentina (P).

Fig. 2.10. Predentina (P). Joncţiunea dentină-predentină (DP) şi joncţiunea predentină-pulpă (PP).



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.11. Dentina primară (prenatală) şi secundară (postnatală) separată de linia neonatală (→). Direcţia canaliculilor dentinari nu este modificată la nivelul acestei linii (după Kraus, 1969).

Fig. 2.12. 8.5, carie profundă. Dentină de iritaţie (terţiară)(DI)

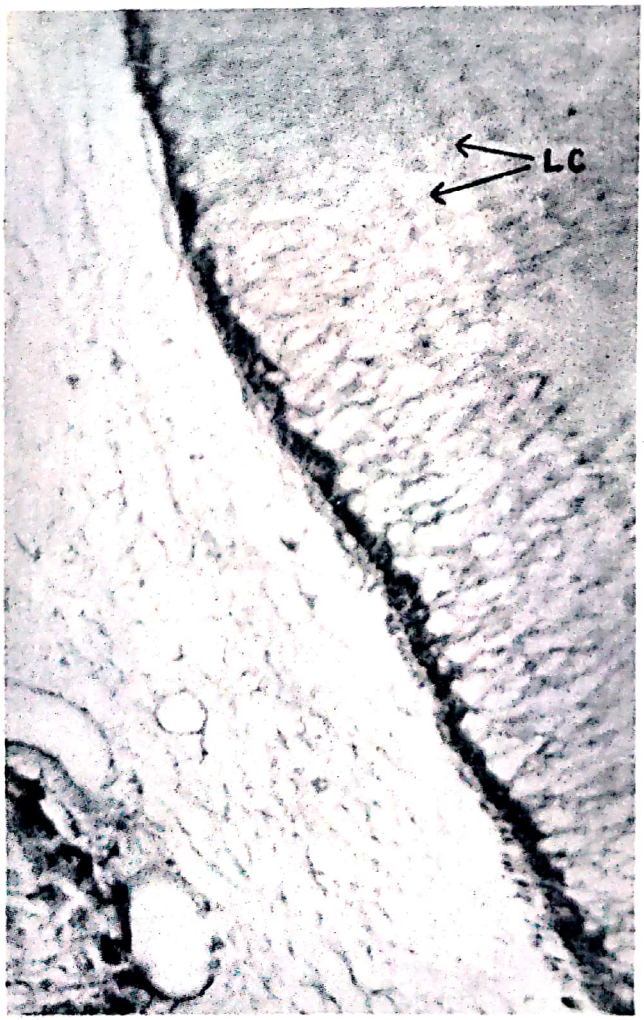


Fig. 2.13. Secţiune longitudinală prin dentina decalcificată cu liniile de creştere Ebner (LC).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 2.14. Secțiune longitudinală prin dentină dură cu conturul liniilor Owen (CL). Ele urmează liniile de creștere Ebner (IL) (după Kraus, 1969).

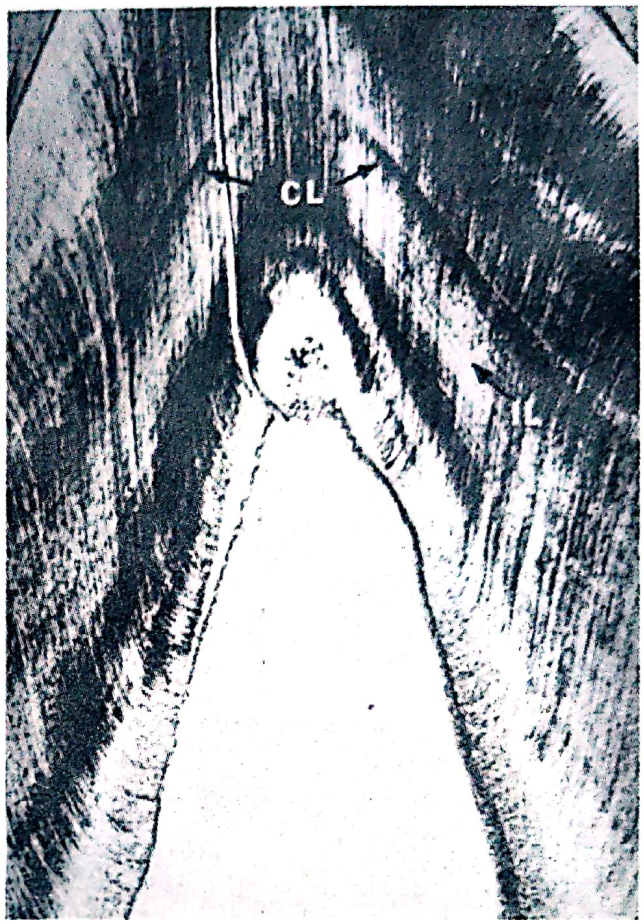
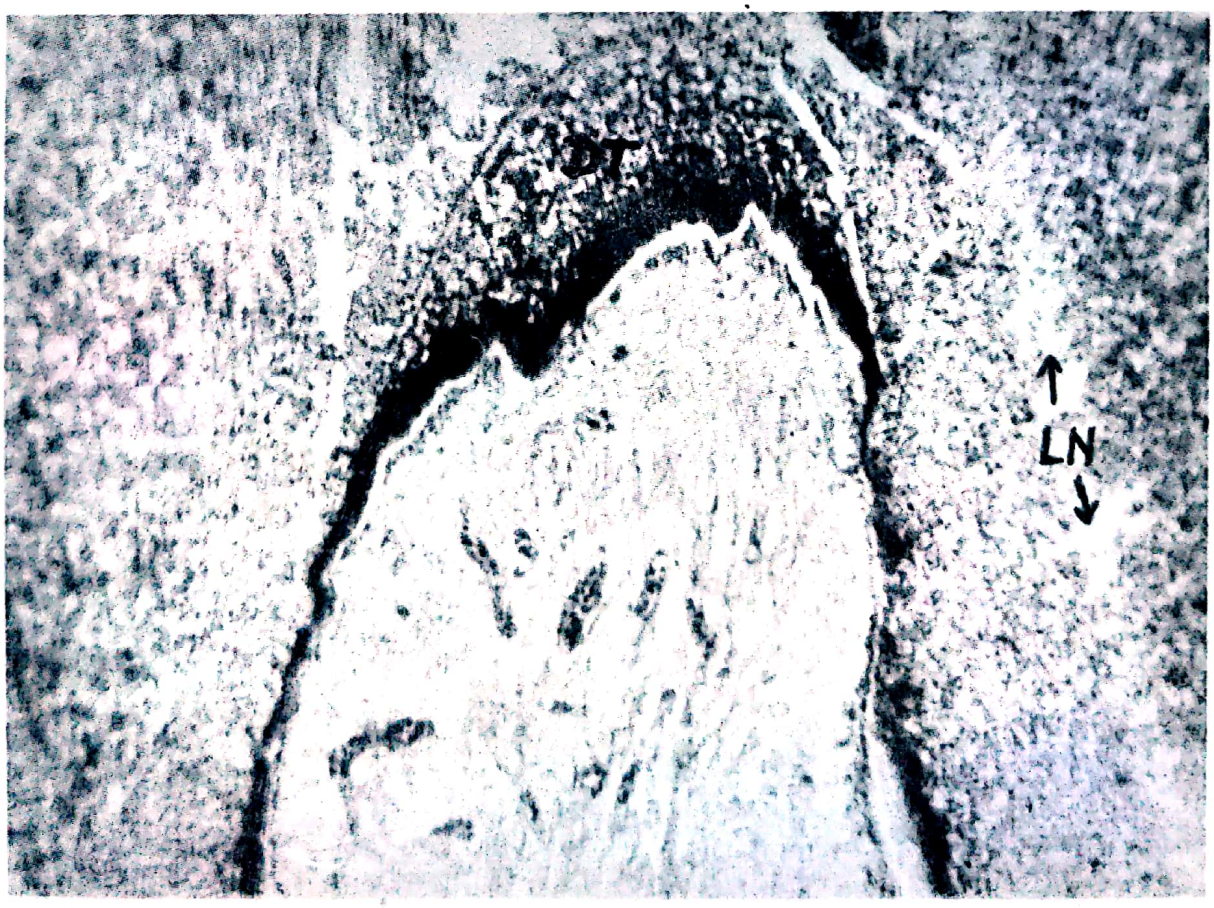


Fig. 2.16. Canin temporar cu linia neonatală (LN) și dentină terțiară (DT)



Scanned with OKEN Scanner

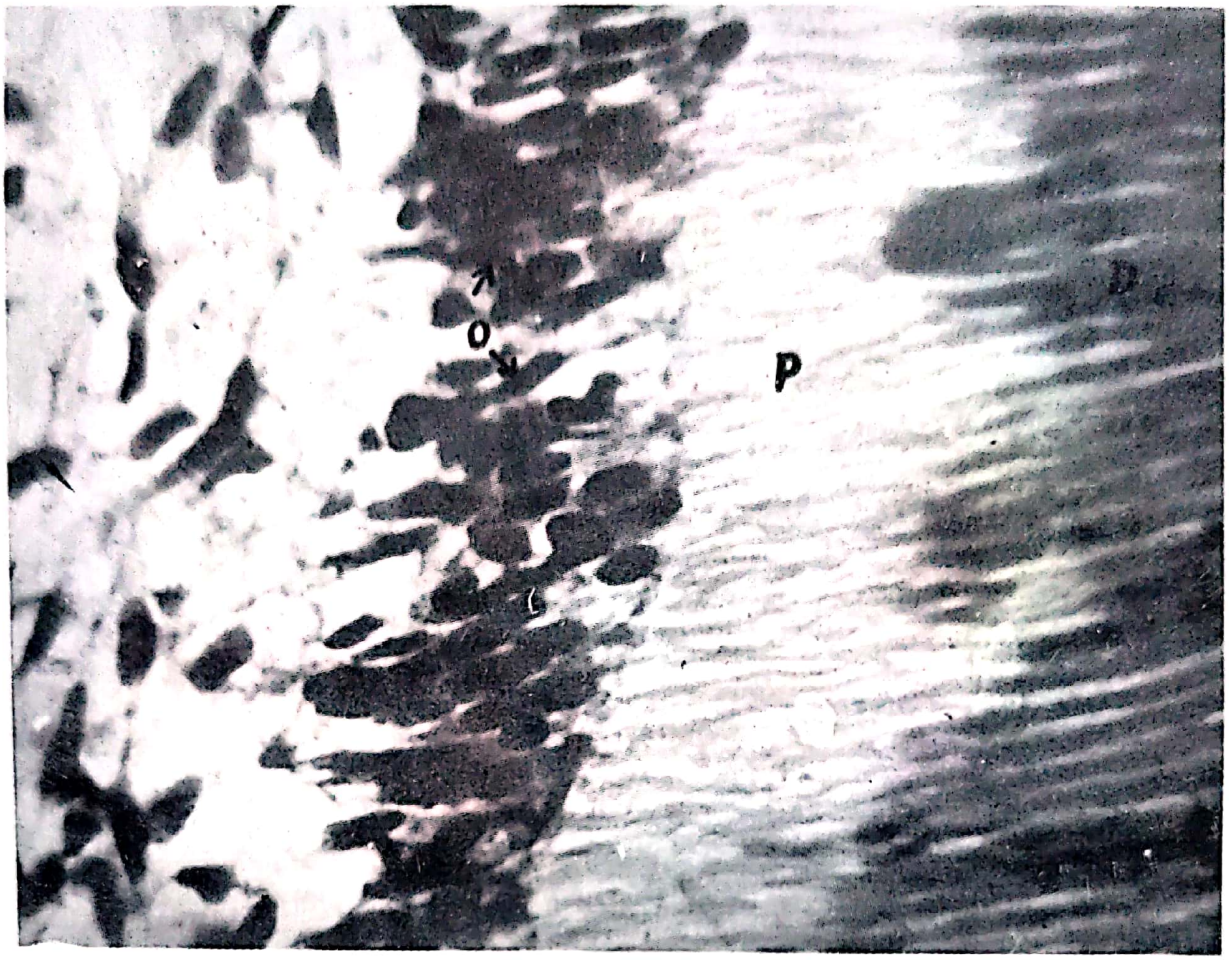
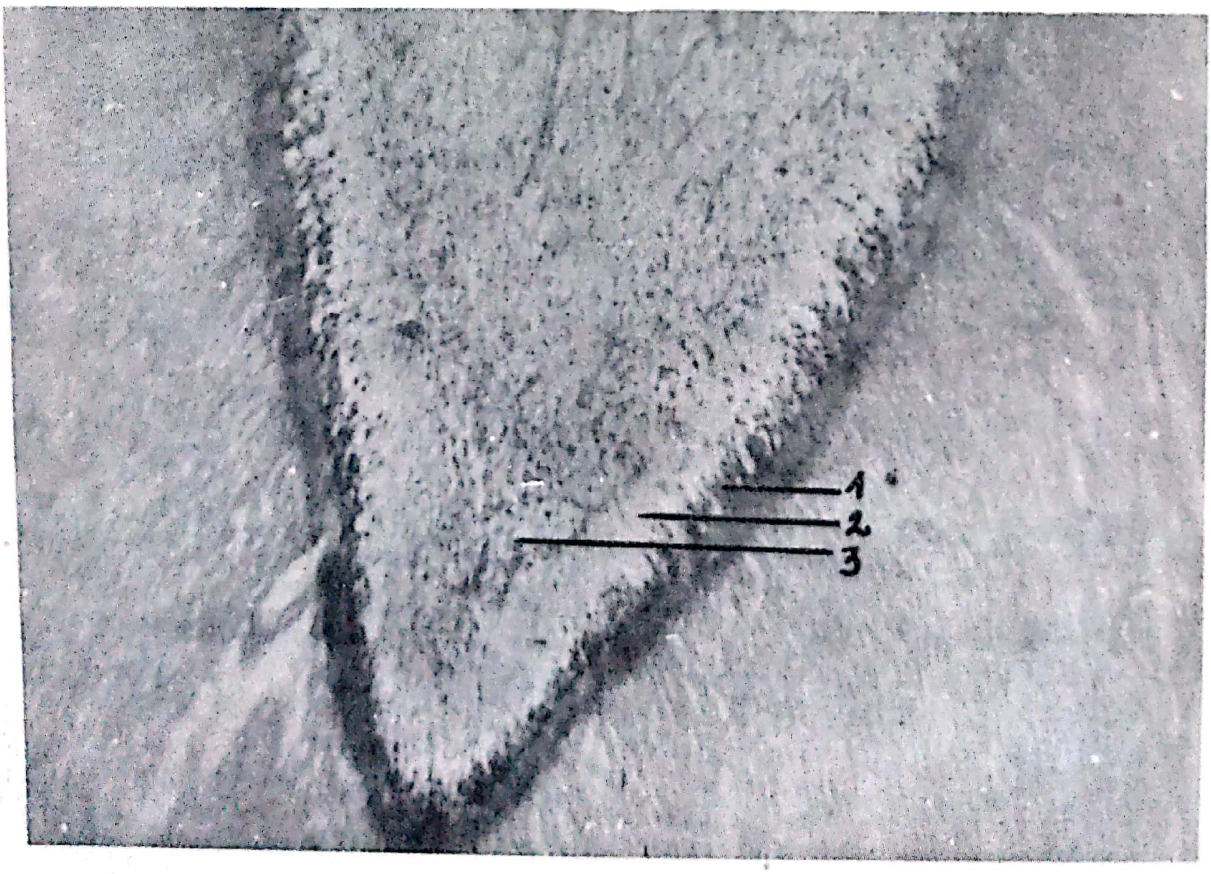


Fig. 2.17. Secțiune longitudinală prin dinte decalcificat. Stratul odontoblaștilor (O), predentina (P) și dentina (D).

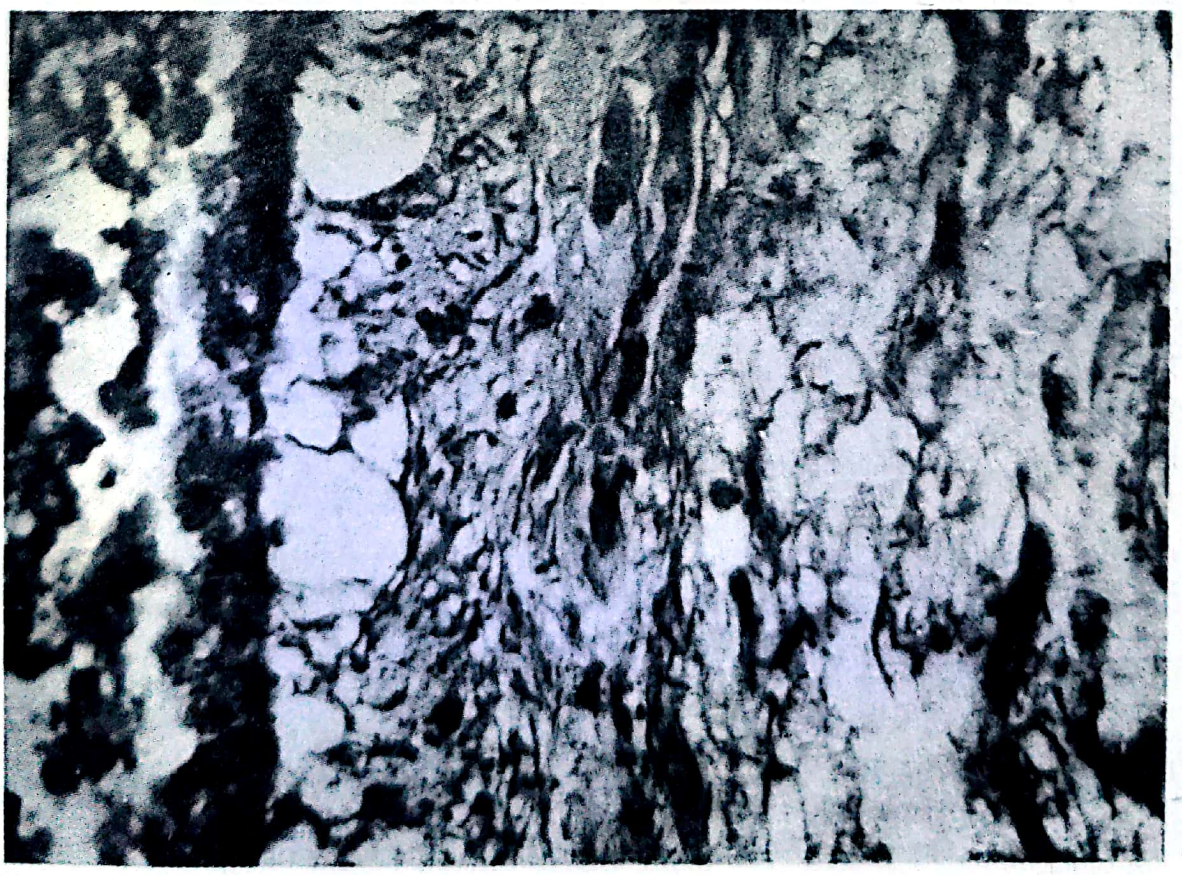
Fig. 2.18. Structura pulpei dentare cu cele 3 straturi: 1 — stratul odontoblaștilor; 2 — zona săracă în celule și 3 — zona bogată în celule.



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 3.1. 24, carie profundă acută. Ușoară hiperemie, stază și edem în pulpa radiculară.

Fig. 3.2. 14, carie profundă acută. Distrofie vacuolară a pulpei și odontoblaștilor.



Scanned with OKEN Scanner

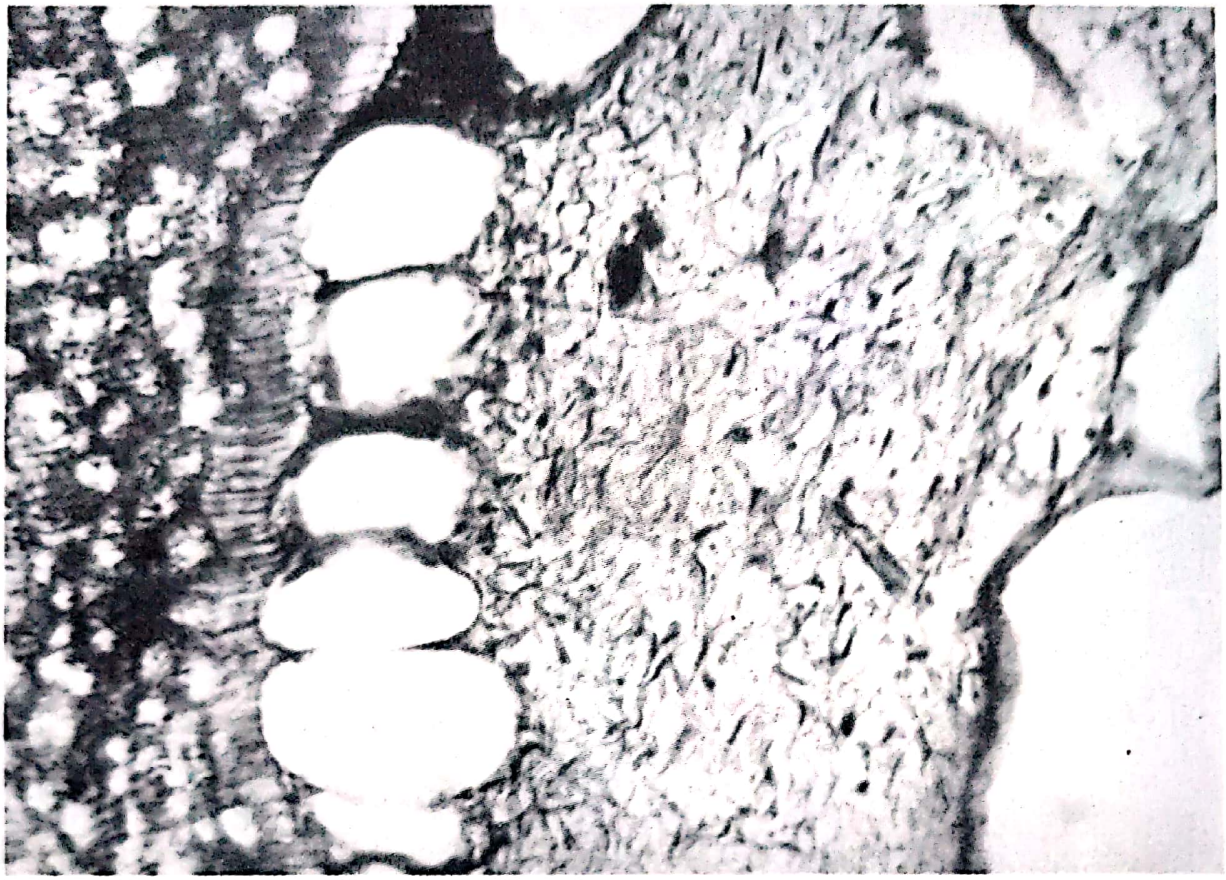
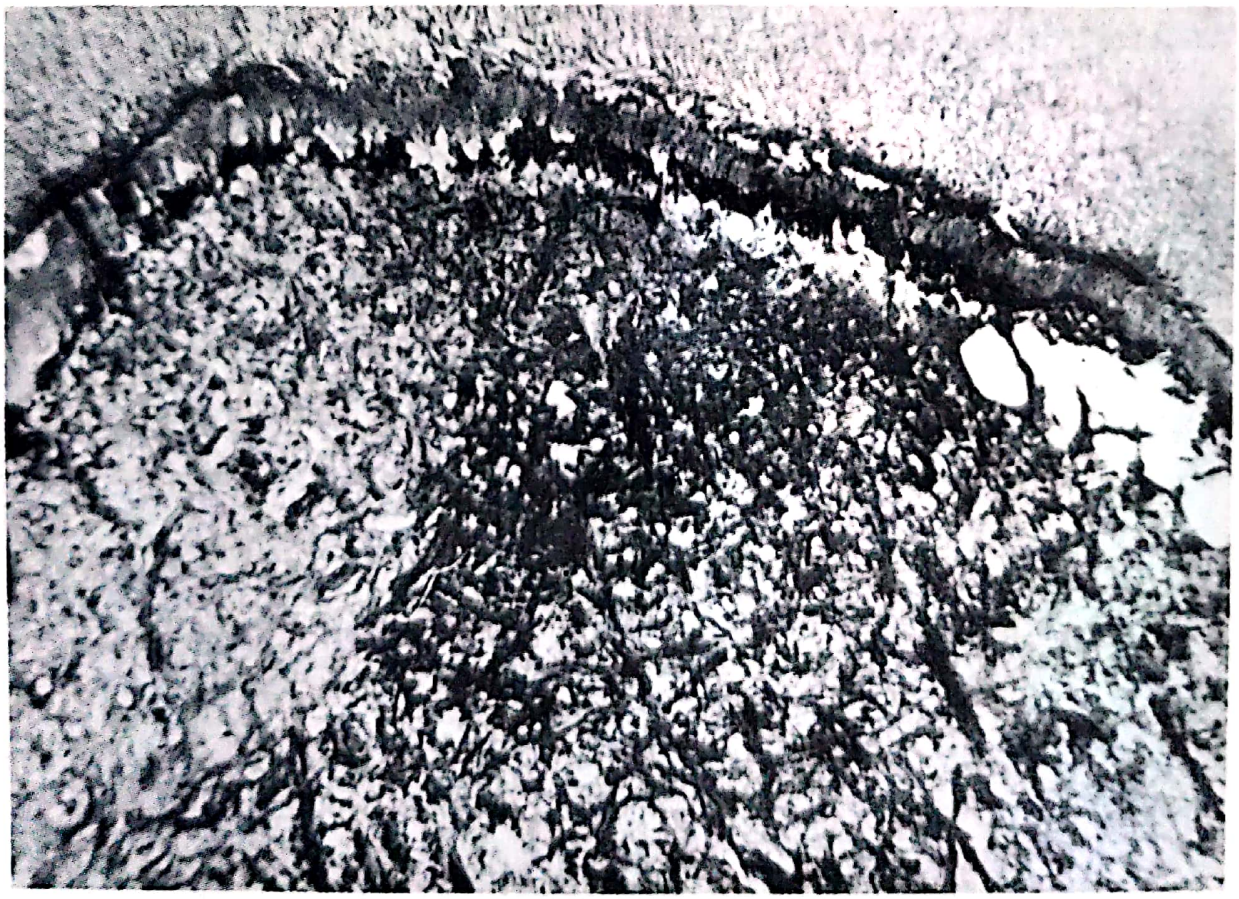


Fig. 3.3. Vacuolizări ale odontoblaștilor (detaliu).

Fig. 3.4. 14, carie profundă acută. Distrofie vacuolară a odontoblaștilor localizată în zona procesului carios. La acest nivel predentina este mai subțire în comparație cu cea de pe peretele opus.



Scanned with OKEN Scanner

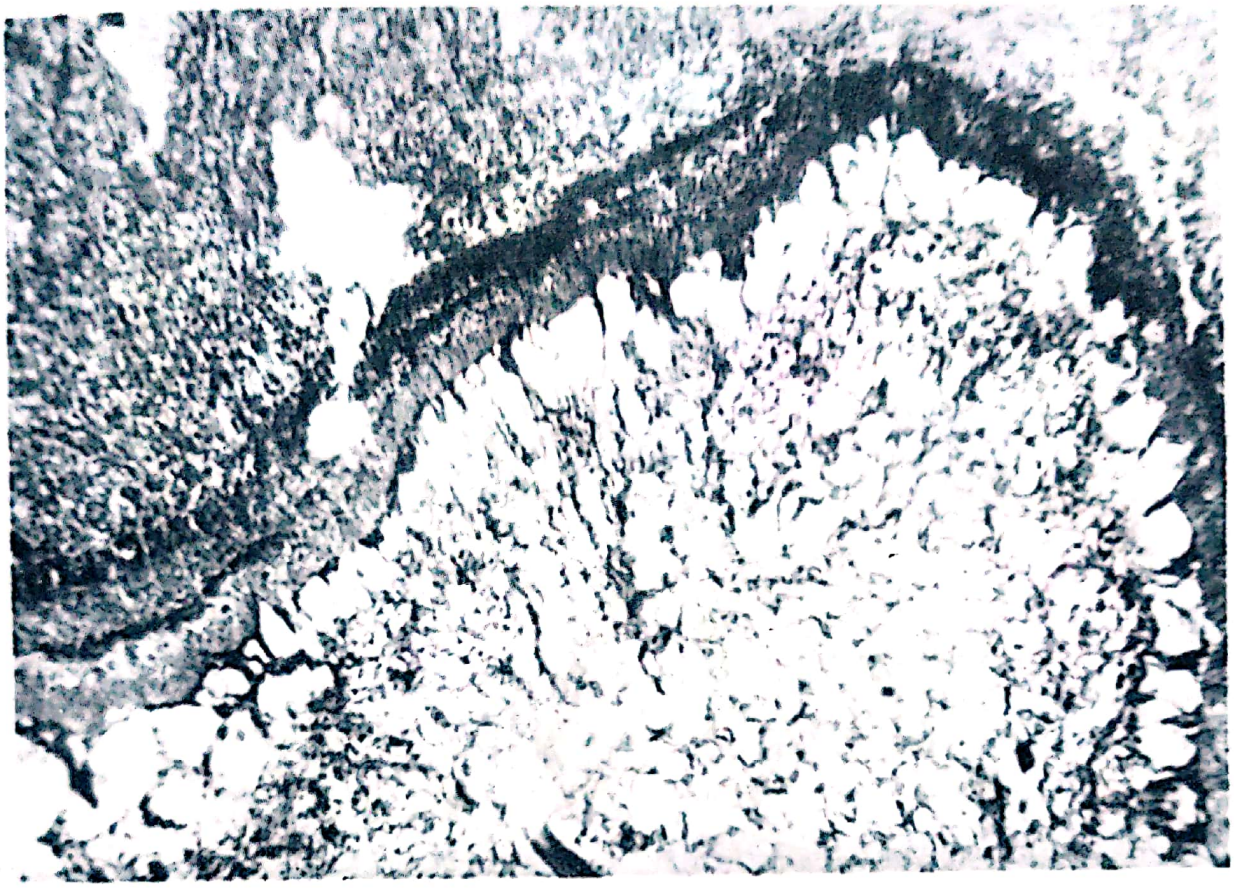
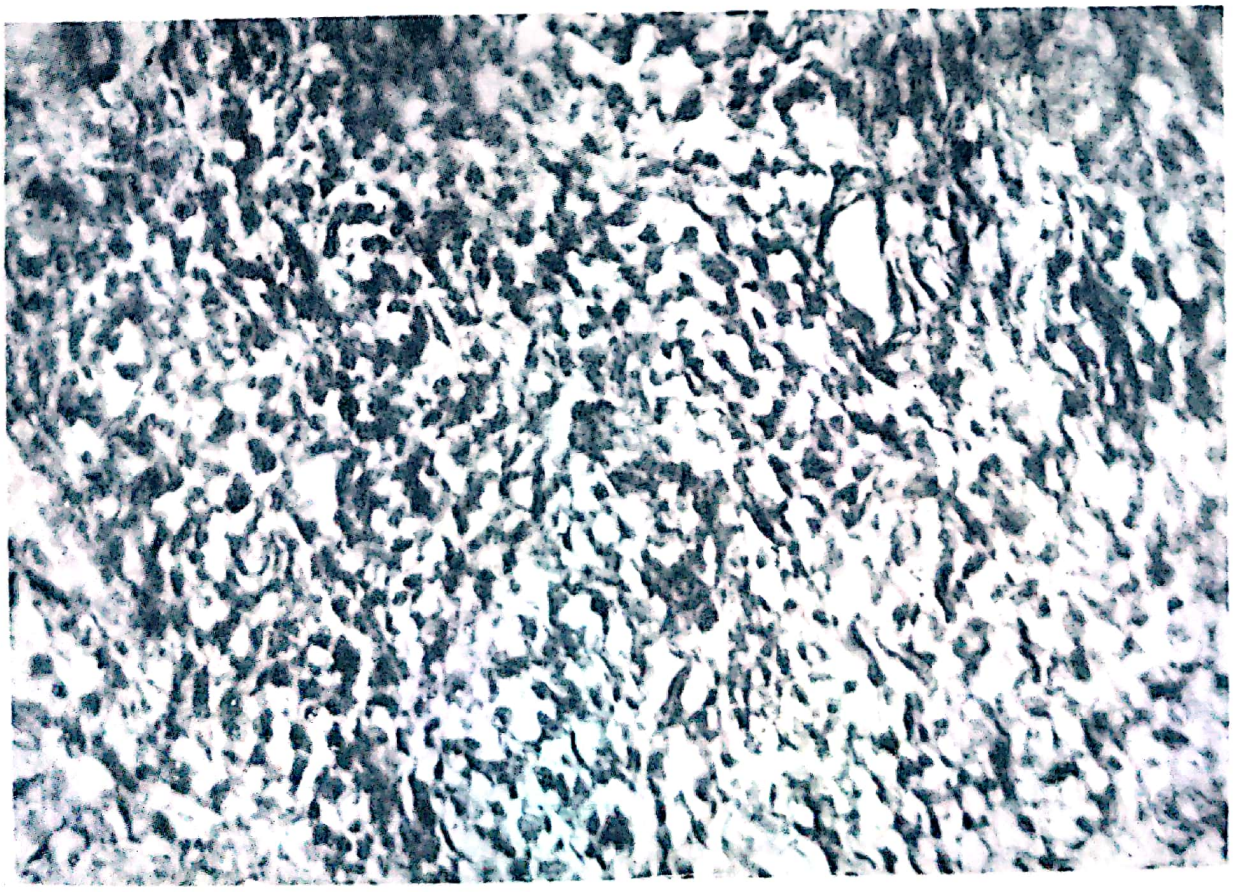


Fig. 3.5. 16, carie profundă acută. Distrofie vacuolară generalizată a odontoblaștilor.

Fig. 3.6. 24, carie profundă acută. Focar inflamator de pulpită seroasă parțială, localizat în centrul pulpei. Infiltrat leucocitar și prezență de hematii.



Scanned with OKEN Scanner

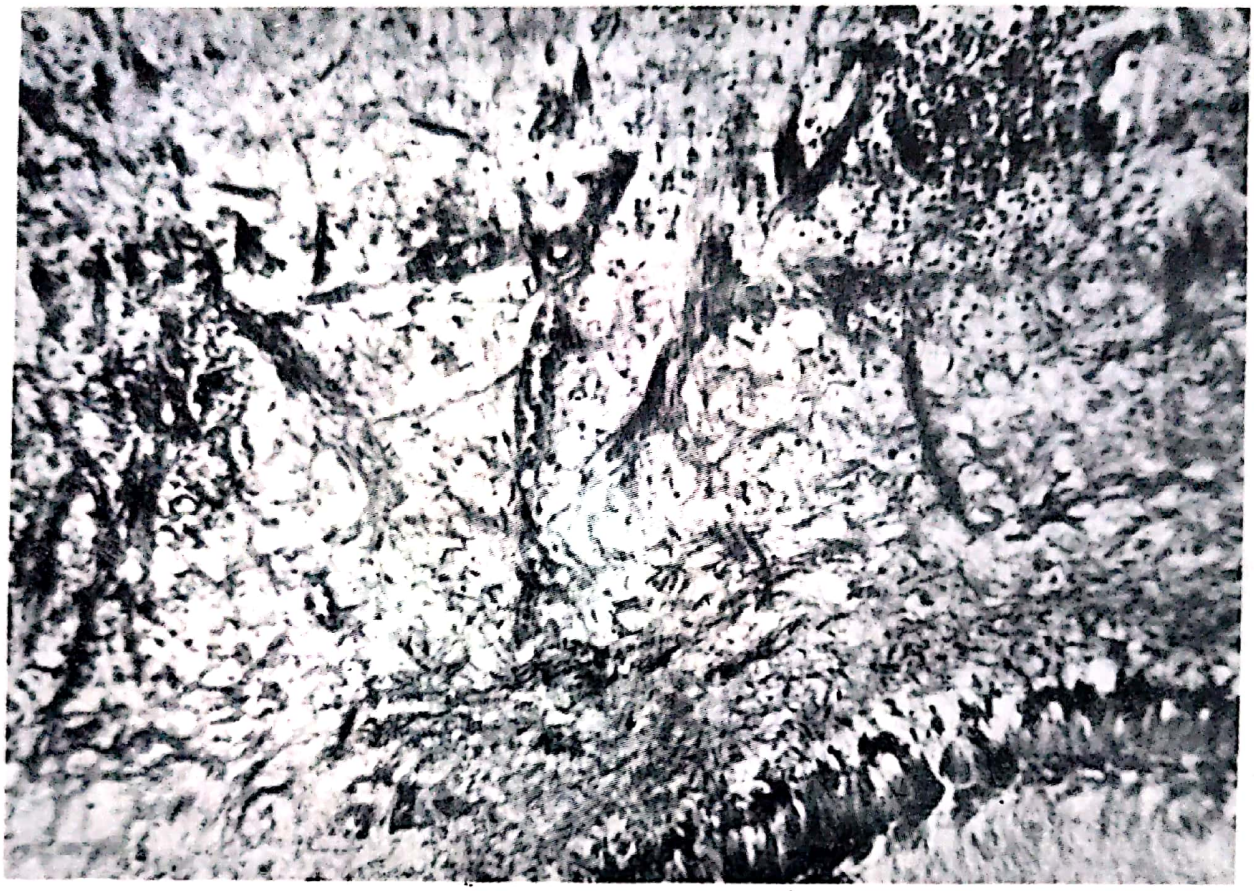
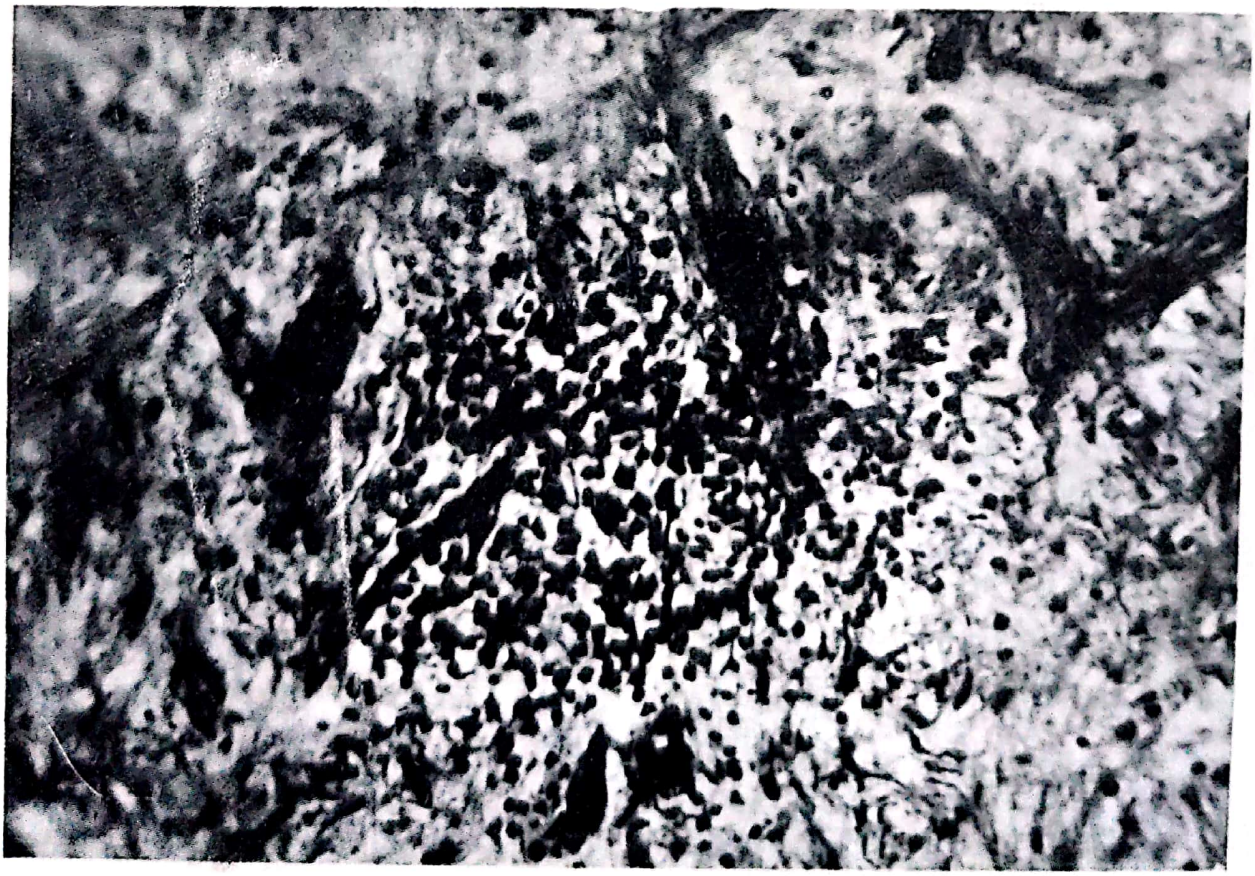


Fig. 3.7. 16, carie cronică. Două microfocare inflamatorii însoțite de neoformații vasculare, cu tendință de cronicizare. Infiltrat granulocitar.

Fig. 3.8. Focarul inflamator granulocitar și neoformații vasculare (detaliu).



Scanned with OKEN Scanner

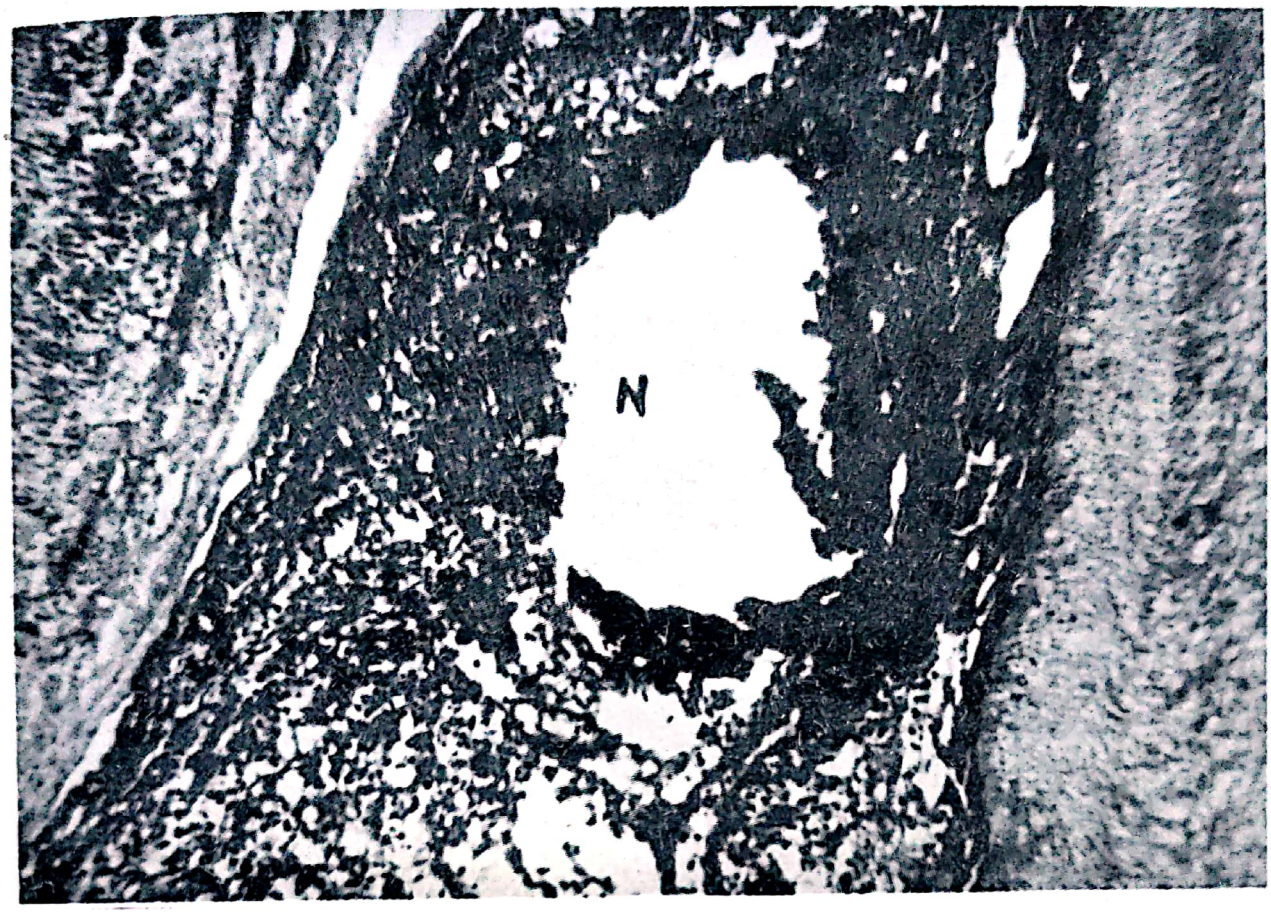
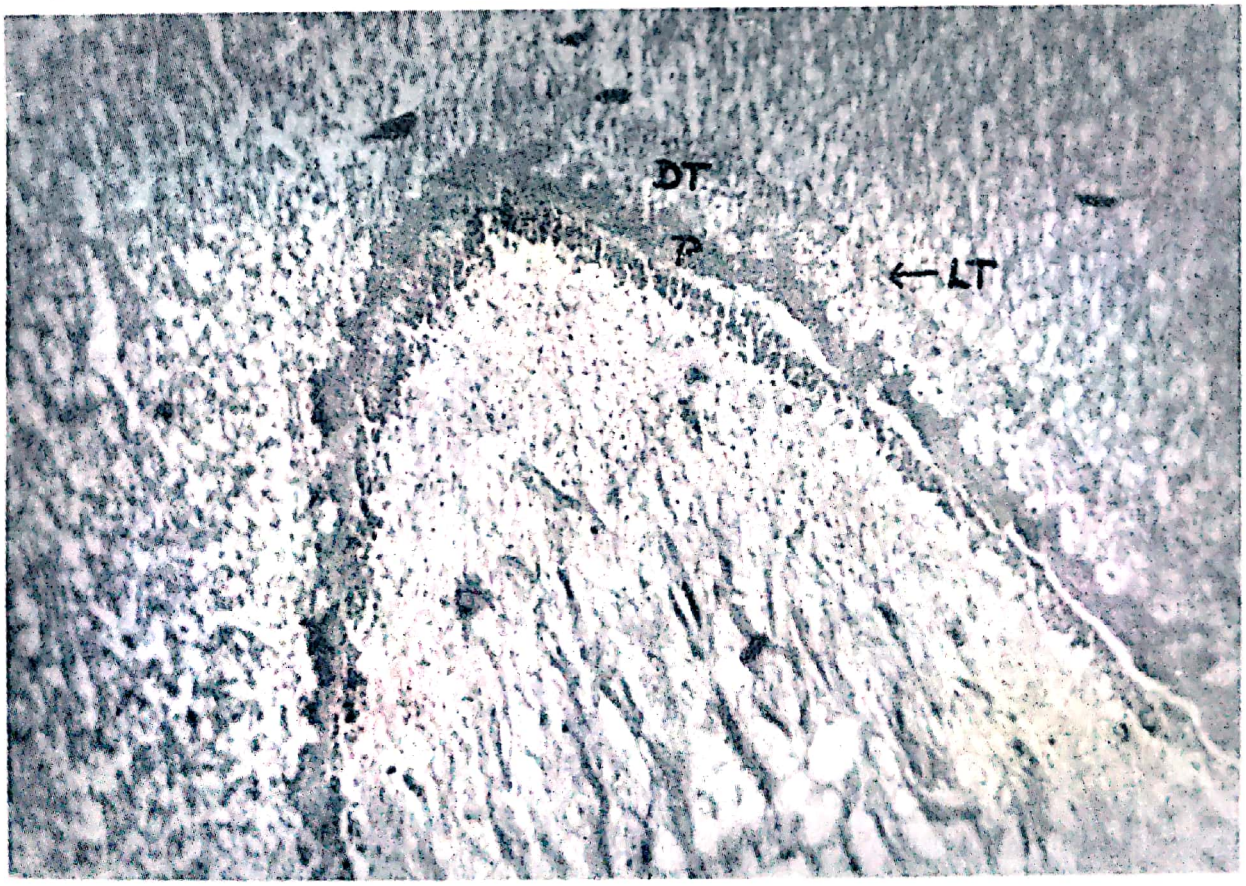


Fig. 3.9. Același caz din fig. 3.7. Focar de necroză (N) în pulpa radiculară, limitat de detritusuri celulare și fibrină.

Fig. 3.10. 14, carie profundă acută. Dentină terțiară (DT) cu aspect canalicular și spații interglobulare în cantitate mare. Linia calciotraumatică (LT) și predentina (P).



Scanned with OKEN Scanner

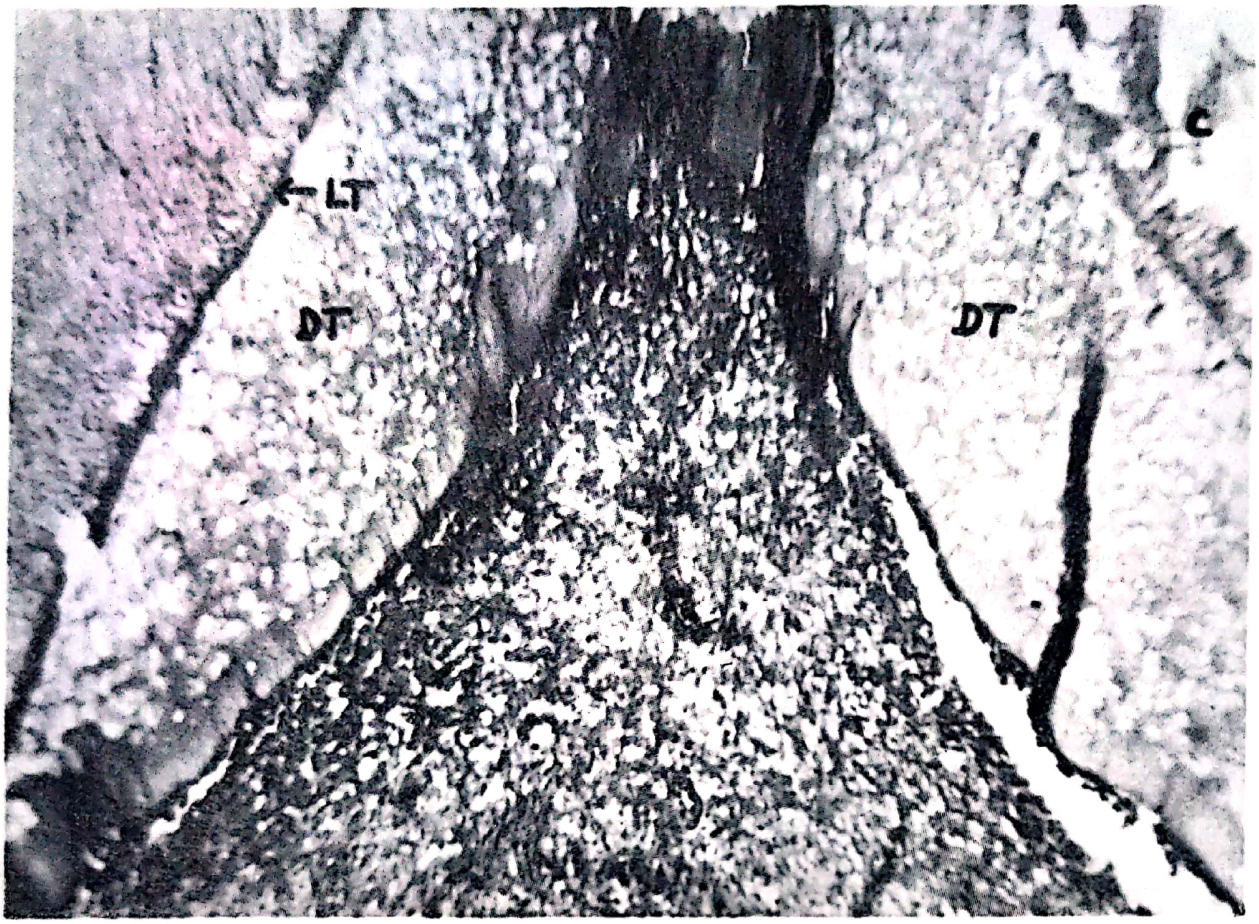


Fig. 3.11. 16, carie cronică. Dentina terţiară în strat foarte gros (DT). Linia calcio-traumatică (LT) şi caria (C). Pulpă cu modificări distrofice.

Fig. 3.12. 14, carie cronică. Conturul predentinei şi dentinei foarte neregulat, sinuos, cu aspect papilar.

Scanned with OKEN Scanner

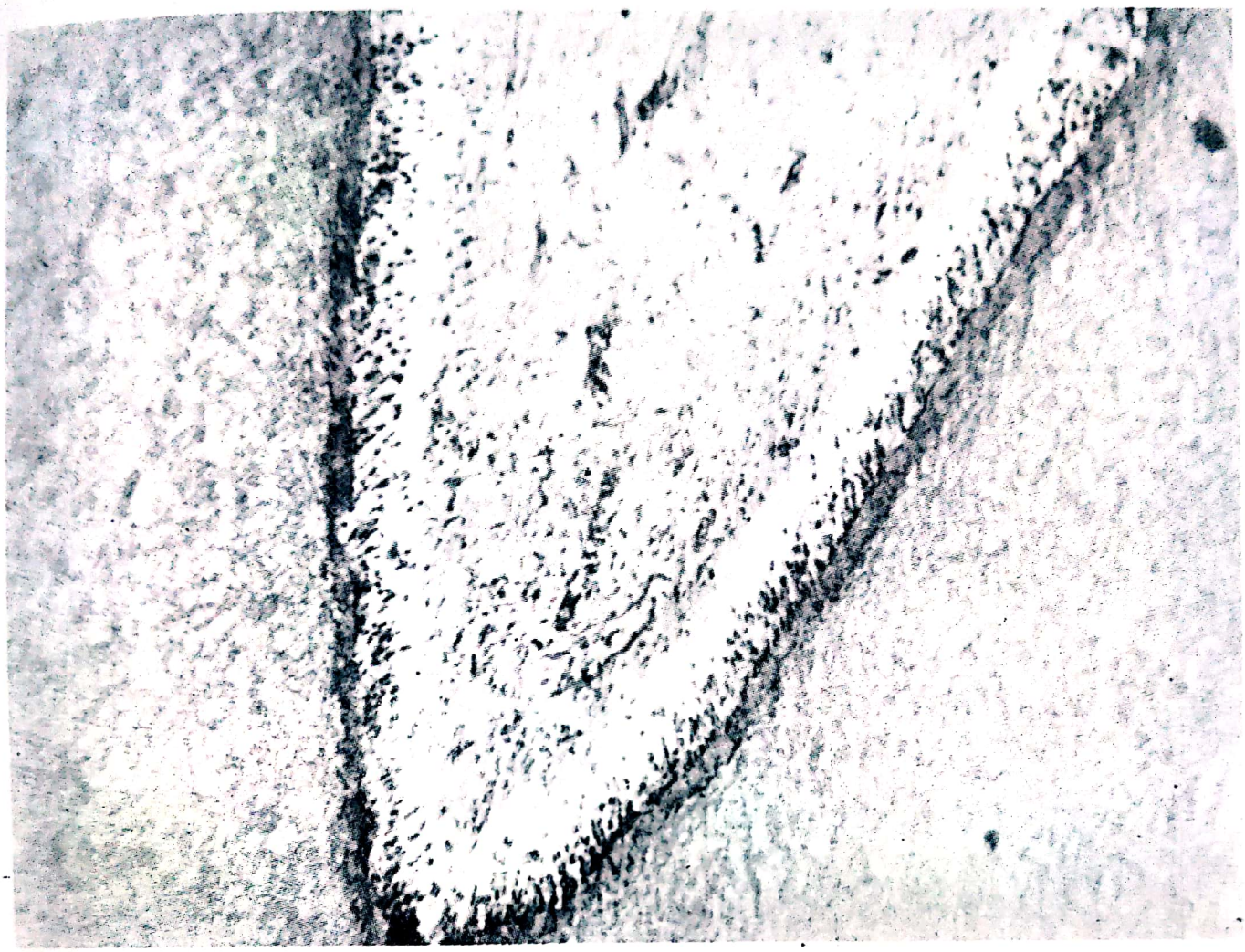


Fig. 3.13. Dinte martor cu structură pulpară normală.

Scanned with OKEN Scanner

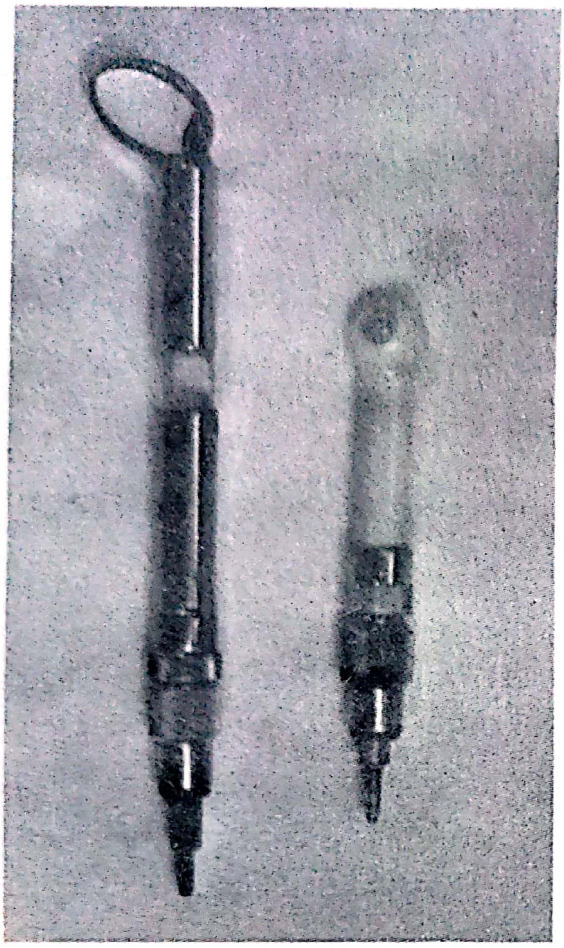


Fig. 4.1. Oglinda endoscopică și spotul luminos.

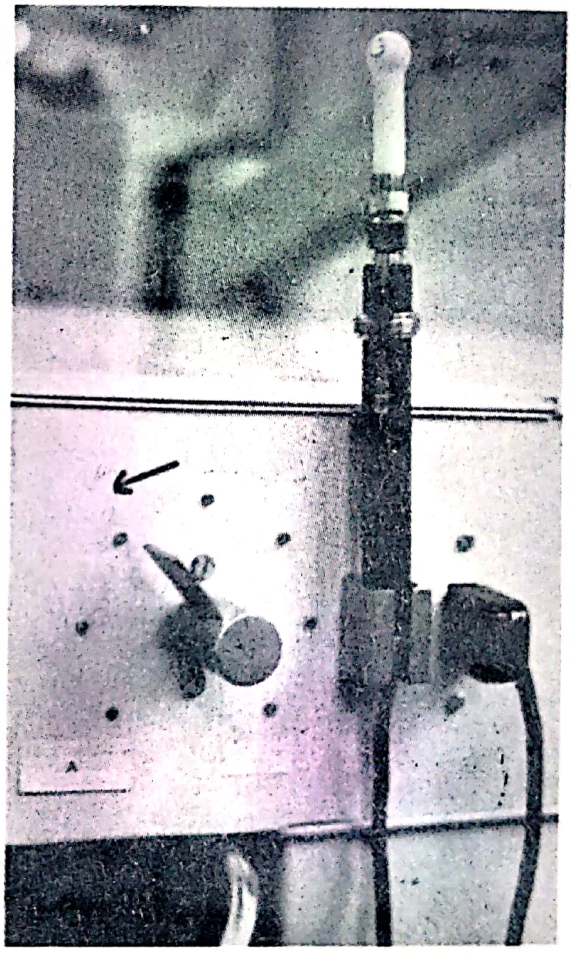


Fig. 4.2. Modul de utilizare a spotului luminos.'

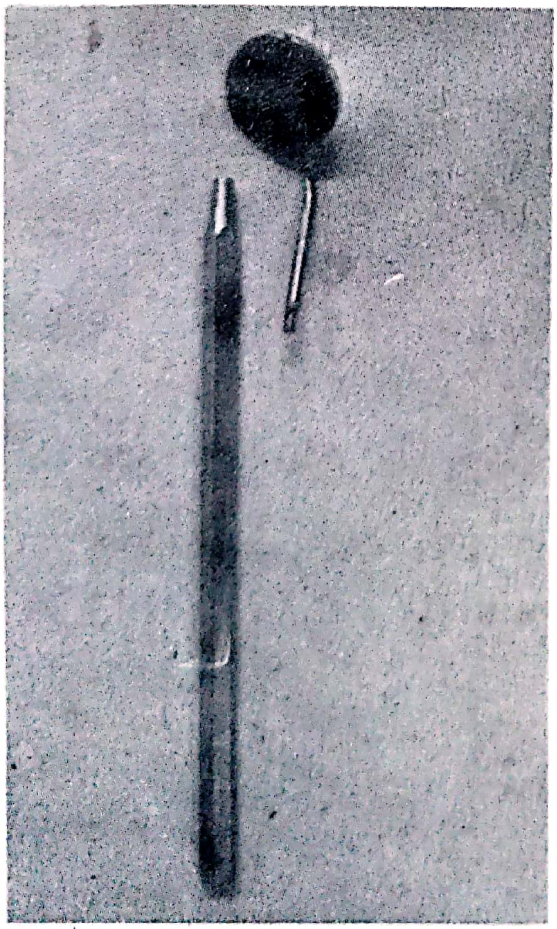


Fig. 4.3. Oglinda dentară

Scanned with OKEN Scanner

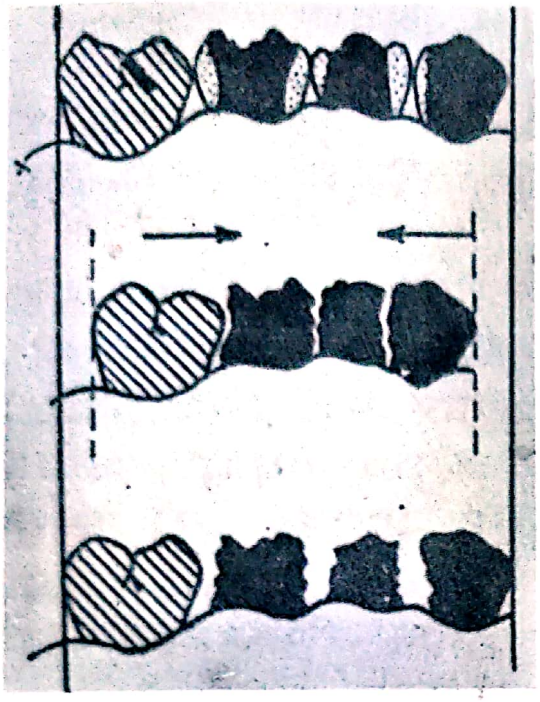


Fig. 4.8. Carii proximale multiple în dentația temporară. Migrări dentare cu scurtarea arcadei (după Graber).

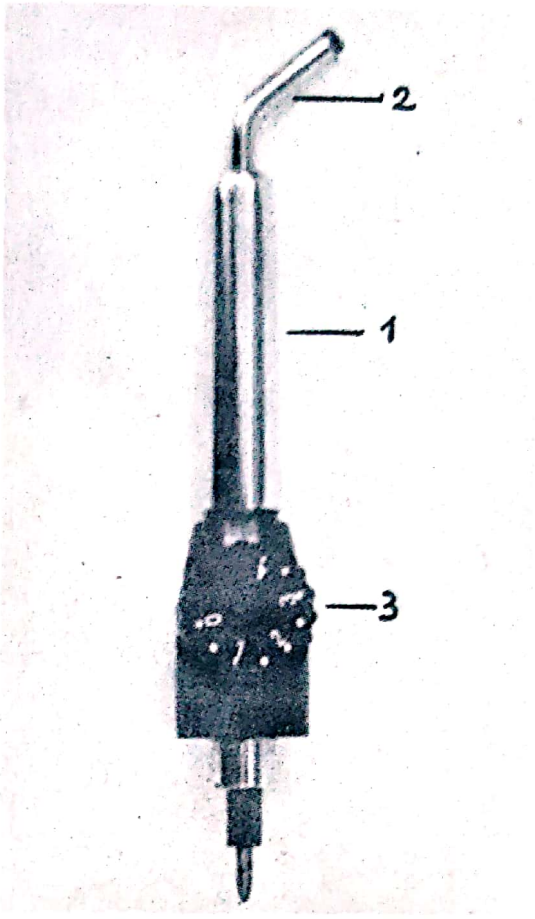


Fig. 4.10. Pulpatestul de la unitul dentar Dentior-3.

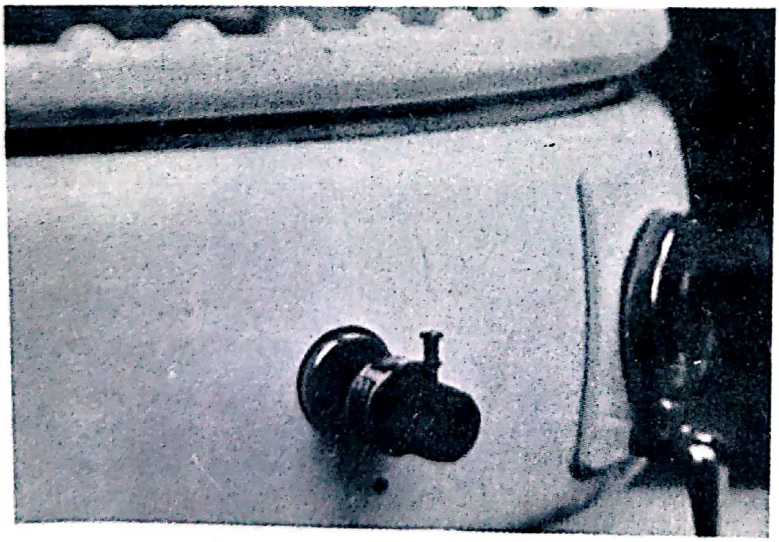


Fig. 4.11. Portpulpatestul de la unitul dentar Dentior-3.

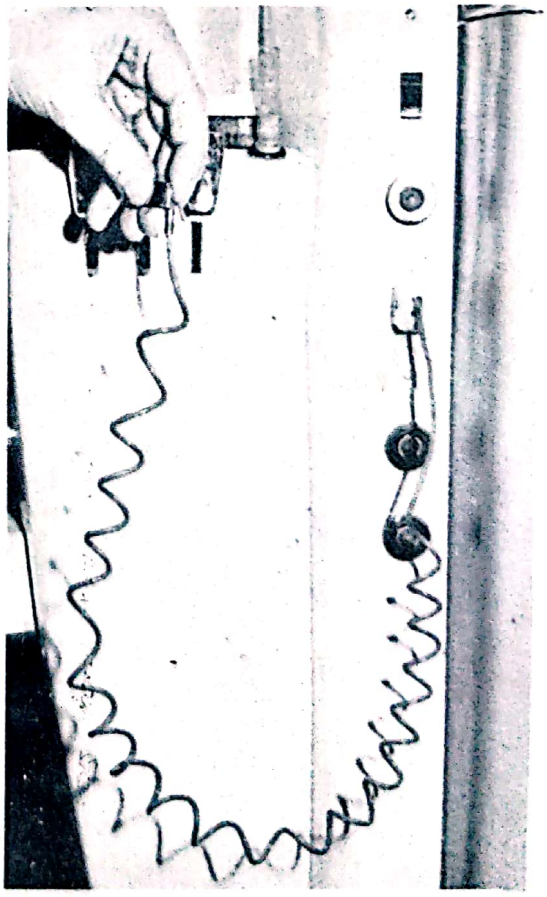


Fig. 4.12. Electrodul pasiv.

Scanned with OKEN Scanner

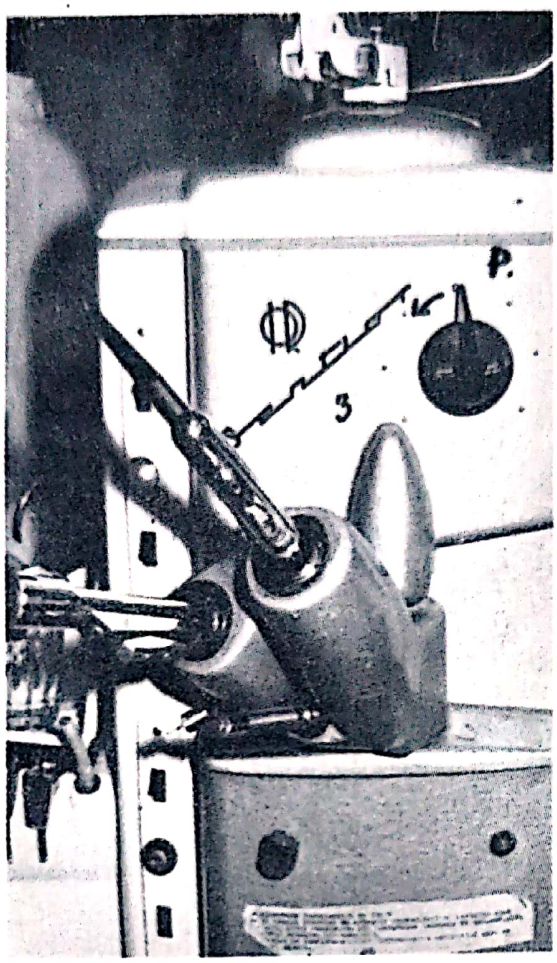


Fig. 4.13. Potenţiometrul (P).

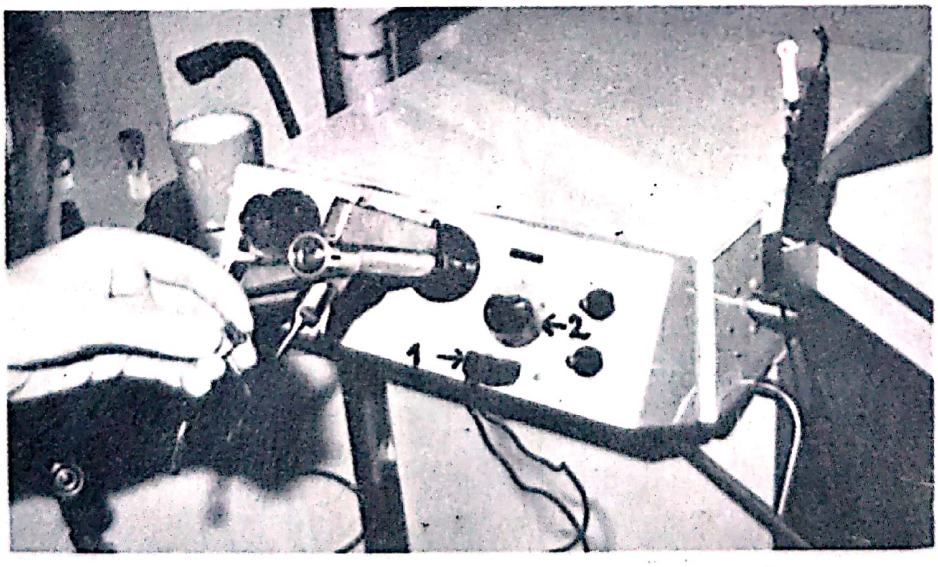


Fig. 4.14. Unitul dentar Dentior -4. Cuplarea electrodului activ şi pasiv la priza 1:

Scanned with OKEN Scanner

Funcția trofică a odontoblaștilor se manifestă atît asupra țesutului pulpar, prin furnizarea unor aminoacizi, lipide, ioni minerali etc., necesari substanței fundamentale sau matricei organice, cît și asupra dentinei, prin intermediul fibrei Tomes.

Funcția asociativă se poate explica prin anastomozele pe care le prezintă odontoblastul cu celule omoloage sau cu alte celule învecinate. Această funcție încă nu este suficient de bine clarificată. Prin funcția asociativă se presupune că s-ar putea explica și mecanismul transmiterii nervoase de la dentină spre pulpa dentară (vezi dentina).

Funcția de apărare joacă de asemenea un rol deosebit de important. Ea se manifestă prin proprietatea fagocitară a odontoblaștilor, prin capacitatea de formare a anticorpilor și prin funcția detoxifiantă.

Stratul subodontoblastic, numit încă și zonă săracă în celule sau zona lui Weill, se caracterizează, așa după cum îi spune și numele, prin celule puține, în schimb prin prezența unor numeroase fibre de colagen înglobate în substanța fundamentală, vase sanguine și numeroase fibre nervoase constituite, la acest nivel, în plexul lui Raskhov. În acest strat fibrele nervoase își pierd teaca de mielină, devenind amielinice.

Atît fibrele nervoase, cît și vasele sanguine, trimit ramificații care penetrează stratul odontoblastic.

Structura acestui strat este adaptată pentru a deveni „a doua poartă de apărare pulpară", în cazul distrugerii stratului odontoblastic. Vîscozitatea substanței fundamentale, polimerizată sub formă de gel, se opune difuziunii în profunzimea pulpei a substanțelor toxice sau a bacteriilor, constituind o adevărată barieră. Concomitent, la acest proces va participa și mecanismul vascular de apărare.

Zona bogată în celule conține un număr mare și variat de celule diseminate în substanța fundamentală (fig. 2.18). Principalele celule sînt fibroblaștii, histiociții și celulele mezenchimale nediferențiate. În afara acestor celule bine conturate, se mai descriu și o mulțime de alte celule, care de fapt nu constituie decît forme intermediare, de transformare între o celulă și alta.

Fibroblaștii sînt celule deosebit de active în metabolismul pulpar al substanței fundamentale și al colagenului. Ei participa la formarea fibrelor de colagen, atît de necesare în procesele de reparare. La nevoie, așa după cum s-a arătat, ei pot prelua și alte funcții.

Scanned with OKEN Scanner

Celulele sistemului reticulo-histiocitar, reprezentate prin histiociți, celule mezenchimale nediferențiate și celule limfoide, au rol de apărare. Aceste celule se deplasează cu ușurință la locul inflamației, fagocitînd bacterii, toxine bacteriene, celule dezintegrate, corpi străini.

Pe lîngă aceste funcții constante pe care le îndeplinește fiecare celulă, se mai remarcă și o proprietate comună a tuturor acestor celule. Este vorba de capacitatea lor de mobilizare. Astfel, în cazul apariției unei iritații sau a unui focar inflamator, ele migrează „in corpore" la locul respectiv, pentru ca și prin corpul lor, alături de celelalte mecanisme, să constituie o barieră în calea avansării toxinelor sau bacteriilor.

La nivelul pulpei dentare există posibilitatea, ca în funcție de necesități, să asistăm la procesul de transformare a unei forme de celulă în altă formă. De exemplu, celulele mezenchimale nediferențiate pot fi cap de serie pentru toate celelalte celule, inclusiv odontoblaști; fibroblastul se poate transforma într-o celulă de apărare (histiocit) iar histiocitul poate cîștiga proprietățile fibroblaștilor sau plasmociților.

2.2.2. VASCULARIZAȚIA

Vasele sanguine ale pulpei dentare derivă din ramuri ale arterei dentare. Ele intră prin foramenul apical fie printr-o singură arteriolă pulpară, fie prin două sau mai multe.

Vasele de la nivelul pulpei dentare mai pot să provină și din artera periodontală, care este tot o ramură a arterei dentare. Uneori, artera periodontală se poate subdivide trimițînd colaterale la nivelul pulpei, fie prin canalele dentare accesorii (colaterale), fie prin apex, odată cu artera pulpară.

Odată intrate la nivelul pulpei dentare, aceste arteriole se ramifică intens în arteriole din ce în ce mai fine, dintre care majoritatea formează în final o bogată rețea capilară, numită plex capilar. Acest plex este situat la periferia pulpei dentare, imediat sub stratul odontoblaștilor. Unele capilare se insinuează și printre aceste celule și stabilesc o comunicare apropiată cu predentina. În condiții obișnuite, aceste capilare din stratul odontoblaștilor nu se pot pune în evidență, ele nefiind în stare de funcționare. În schimb, ele devin evidente în caz de hiperemie sau inflamație.

Sistemul capilar este format din două tipuri de capilare: adevărate și false, împărțite în acest fel în funcție de struc-

Scanned with OKEN Scanner

tura peretelui capilar. Capilarele adevărate au o singură tunică endotelială iar cele false prezintă în plus și o tunică medie cu fibre musculare fine și o tunică adventice.

Din conformația acestei structuri putem deduce că lumenul celor două tipuri de capilare este reglat prin mecanisme diferite: dilatarea capilarelor adevărate se datorește unui efect mecanic exercitat de presiunea sanguină crescută iar dilatarea capilarelor false este dirijată, reflex, prin sistemul nervos.

Majoritatea capilarelor de la nivelul pulpei dentare sînt adevărate.

În cazul apariției unei hiperemii, la nivelul acestor capilare se produce o vasodilatație pasivă, care, în cazul depășirii unui anumit prag, poate să ducă la ruptura peretelui endotelial și hemoragie intrapulpară. Acest pericol este destul de mare, deoarece pulpa dentară nu posedă o circulație de tip colateral. Singura posibilitate de compensare a presiunii intracapilare crescute este intensificarea comunicării directe între arteriolă și venulă.

Cu această ocazie precizăm că nu toate arteriolele se ramifică în mod obligatoriu în capilare. Datoriaă acestei particularități, circulația aferentă și eferentă se face prin două modalități: una întîlnită în mod obișnuit în toate organele, de tipul arteră-arteriolă-capilar-venulă-venă, dar și una atipică, după sistemul arteră-arteriolă-venulă-venă.

M. Sitea (1973) scoate în evidență discordanța ce există între potențialul biologic mare al țesutului celular pulpar și posibilitățile slabe de reacție din partea sistemului vascular. Principalele deficiențe ale sistemului vascular ar fi: pulpa este adăpostită într-un lăcaș cu pereți rigizi, diminuarea în timp a volumului camerei pulpare și a canalului radicular, circulația arterială pulpară este de tip terminal, nu toate arteriolele se divid în capilare. Pe lîngă avantajul amintit, această particularitate poate să constituie și un neajuns datorită insuficientei difuziuni a substanțelor oxidative spre stațiile de preluare, volumul sanguin pulpar este foarte mic (0,0009 ml la incisivii inferiori; 0,03 ml la canini și 0,06 ml la molari), fluxul saguin pulpar este de asemenea foarte mic (0,06 ml/min), nu se poate conta prea mult pe o circulație de tip colateral, realizată prin canale colaterale (accesorii) deoarece fluxul sanguin la acest nivel este foarte redus (8% din fluxul sanguin pulpar).

Scanned with OKEN Scanner

Cunoașterea acestor particularități ale circulației arteriale pulpare prezintă o deosebită importanță practică. Ele ghidează atît în alegerea cazurilor în vederea instituirii unei terapii conservative a pulpopatiilor (subiecți tineri, cu apexul larg, incomplet format), cît și în urmărirea obiectivelor terapeutice, care în toate cazurile de patologie pulpară, inclusiv caria profundă, trebuie să urmărească și normalizarea circulației sanguine.

Alături de vascularizația arterială trebuie amintită și vascularizația limfatică. Vasele limfatice nu au putut fi puse în evidență la nivelul pulpei decît în jumătatea apicală a pulpei radiculare. Ele comunică cu rețeaua limfatică a periodontului.

2.2.3. INERVAȚIA

Fibrele nervoase pătrund prin apexul radicular odată cu vasele sanguine și, în general, acompaniază pereții vasculari pe tot parcursul lor, formînd în felul acesta o rețea arborescentă foarte bogată.

Inervația pulpei dentare are o dublă origine: senzitivă și vegetativă.

Inervația senzitivă este de origine trigeminală, constituind ultimele terminații nervoase ale acestui nerv cranian. Aceste fibre nervoase au un calibru mare și sînt învelite cu o teacă de mielină. Densitatea maximă a lor se găsește în stratul subodontoblastic, unde formează plexul subodontoblastic (Raskhov). De la acest nivel fibrele nervoase își pierd teaca de mielină. În continuare, fibrele amielinice trimit ramuri terminale printre și în jurul odontoblaștilor, formînd ramificații în stratul odontoblastic. Alte ramuri terminale acompaniază procesele odontoblastice în drumul lor spre predentină și dentină, explicînd în felul acesta unul din mecanismele posibile ale transmiterii sensibilității dentinare.

Fibrele vegetative au fost evidențiate mult mai tîrziu. Ele sînt mult mai fine și, în general, se consideră că ar fi amielinice.

Fibrele simpatice au originea în plexul carotidian iar cele parasimpatice în ganglionii sfenopalatini și otici. Rolul lor este de a regla tonusul vascular și în consecință ele se termină în pereții arteriolelor.

Receptorii periferici nervoși ai transmiterii sensibilității dentinare și pulpare preiau orice fel de excitație în mod ne-

Scanned with OKEN Scanner

diferențiat. Cînd această excitație depășește un anumit prag, percepția se face sub formă de durere.

Un dinte sănătos are limite destul de largi ale pragului liminar de percepere a sensibilității dureroase. De exemplu, acesta suportă bine variații de temperatură pînă la 40—50°C. Prin aceasta putem deduce că sistemul nervos al unei pulpe normale are o oarecare capacitate de adaptre, cuprinsă între anumite limite (prag de excitabilitate).

În schimb, odată cu apariția unui excitant continuu (caria) sau a unui excitant intens, capacitatea de adaptare a sistemului nervos scade pînă la inadaptare, cu coborîrea pragului liminar de excitabilitate și apariția hiperexcitabilității. Un asemenea dinte reacționează dureros la cei mai neînsemnați excitanți. Explicația se referă la perturbarea arcului reflex. Centrii nervoși superiori fiind bombardați cu o cantitate mare de informații, răspund prin declanșarea unor mecanisme umorale exagerate. Crearea dezechilibrului umoral constituie o nouă sursă de excitație, care duce în continuare la scăderea pragului de excitabilitate nervoasă. În felul acesta se creează un cerc vicios de excitație, care va trebui întrerupt printr-o terapie judicios aleasă.

Mecanismul de manifestare a durerii cu scăderea pragului de excitabilitate prezintă deosebită importanță în stabilirea corectă a diagnosticului clinic de leziune pulpară.

Făcînd o analiză finală a morfofiziologiei pulpei dentare, se poate afirma că structura particulară a acestui mic organ, închis într-o carapace dură, posedă mari resurse biologice și este capabilă să răspundă prin apărare și refacere în fața unor excitanți care nu au depășit un anumit prag.

Cu toate acestea, să nu ne așteptăm la miracole, deoarece practica a dovedit-o nu odată, că în fața prezenței unui proces patologic deja declanșat, pulpa dentară nu a mai putut reacționa decît prin dezvoltarea unor procese patologice ireversibile, care au dus în final la pierderea vitalității și mortificarea sa.

În acest context, apreciem că terapia pulpei dentare în cazul unei carii profunde, prin metoda coafajului indirect, reprezintă cea mai eficientă metodă de terapie a pulpopatiilor incipiente reversibile.

Scanned with OKEN Scanner

III. MODIFICĂRI ÎN STRUCTURA ȚESUTURILOR AFECTATE DE CARIE

Evoluția procesului carios se caracterizează prin diferite forme de manifestare, atît sub aspect macroscopic, cît și microscopic. În cazul unei carii care a avansat deja în profunzimea dentinei, se pot descrie întotdeauna modificări, atît la nivelul dentinei, cît și la nivelul pulpei dentare.

Cunoașterea acestor modificări este necesară, întrucît ele reprezintă substratul patogenetic pe care se fundamentează metodele de terapie ale cariei profunde.

3.1. CARIA LA NIVELUL DENTINEI

3.1.1. ASPECT MACROSCOPIC

Sub aspect clinic-macroscopic, caria la nivelul dentinei poate să îmbrace diferite forme de manifestare. Aspectele clinice diferite se datorează mai multor factori, cum ar fi: localizarea topografică a cariei, gradul de avansare în profunzime, gradul de evoluție în timp.

În funcție de aceste criterii și în scopul sistematizării s-au făcut diverse clasificări. Vom aminti în continuare pe cele mai utilizate.

Clasificarea morfologică

Aceasta ține seama de localizarea atacului carios. În practica curentă, se utilizează binecunoscuta clasificare a lui Black, care împarte cariile în 5 clase, după următoarea schemă:

Scanned with OKEN Scanner

Clasa I: cariile fisurilor și gropițelor. Acest tip de carii sînt întîlnite la nivelul fețelor ocluzale ale molarilor și premolarilor, în gropițele orale ale incisivilor superiori, precum și la nivelul gropițelor vestibulare ale molarilor.

Clasa a II-a: cariile fețelor aproximale ale molarilor și premolarilor. În cazul cariilor profunde, în general, nu mai putem distinge localizarea lor în funcție de punctul de contact, procesul distructiv fiind destul de extins, atît în suprafață, cît și în profunzime. Din acest motiv, în această fază, depistarea cariei se face cu destulă ușurință. Astfel, putem avea două aspecte clinice: primul este acela în care caria nu a distrus creasta marginală; simptomul care pune în evidență caria este prezența petei alb-cretoase la nivelul crestei marginale; al doilea aspect se caracterizează prin distrucția crestei marginale, caria extinzîndu-se în felul acesta și la nivelul suprafeței ocluzale. În acest tip de carii, coarnele pulpare, prin topografia lor, sînt deseori amenințate de procesul carios. Cel mai expus deschiderii este cornul pulpar mezio-vestibular al molarilor, care, după cum se știe, este cel mai înalt.

Clasa a III-a: cariile fețelor aproximale ale incisivilor și caninilor, cu păstrarea unghiului incisal.

Clasa a IV-a; localizarea identică cu cariile de clasa a III-a dar cu distrugerea unghiului incisal. În general, aceste carii se evidențiază cu ușurință, producînd tulburări fizionomice, pe care însuși pacientul le sesizează; modificări de colorație a suprafeței smalțului, cu sau fără lipsă de substanță.

Clasa a V-a: cariile din regiunea coletului, depistarea lor se face cu ușurință, prin simpla inspecție sau palpare cu sonda. Pulpa este curînd influențată de procesul inflamator, fiind situată la mică distanță de suprafața cervicală a dintelui.

Clasificare în funcție de gradul de avansare în profunzime

Evoluția cariei dentare de la suprafața smalțului spre pulpa dentară se face treptat, cuprinzînd straturi tot mai adînci de dentină. În mod clasic, caria dinților permanenți este împărțită în carie superficală, medie și profundă.

În cavitățile superficiale, pulpa dentară este acoperită de un strat gros de dentină sănătoasă iar infiltrația bacteriană este situată superficial.

În cavitățile medii, pulpa dentară este acoperită de un strat relativ subțire de dentină care poate să aibă un aspect

Scanned with OKEN Scanner

normal sau poate să fie dură, pigmentată. Această pigmentare a dentinei dure denotă un anumit grad de alterare a sa, un anumit grad de infecție.

Cavitățile profunde sînt caracterizate printr-o grosime foarte redusă de dentină care mai acoperă pulpa și care practic este considerată infectată. În acest caz, se impune aplicarea unor măsuri eficiente de terapie, atît pentru tratamentul plăgii dentinare, cît și pentru starea pulpei dentare.

În cadrul celor 3 forme clinice, caria profundă constituie obiectul unor preocupări aparte.

Clasificare în funcție de viteza de evoluție

Cariile pot fi acute și cronice.

Caria acută (umedă) se caracterizează prin evoluția sa rapidă în profunzime, cu atacarea pulpei dentare în timp scurt. Ea se remarcă prin prezența unei mase întinse de dentină ramolită, de consistență moale, cuprinsă într-o cavitate larg excavată dar, de obicei, cu un orificiu mic de deschidere. La excavarea cu excavatorul, această dentină ramolită se îndepărtează cu ușurință și în cantitate mare, sub formă de fîșii.

Se întîlnește de obicei la copii și tineri.

Caria cronică se remarcă macroscopic printr-o leziune dentinară întinsă în suprafață, prezentînd o dentină puternic pigmentată, lucioasă și dură la palpare. Deseori nu mai întîlnim smalț subminat, acesta fiind înlăturat în timp de forțele masticatorii. Cavitatea este neretentivă.

Se întîlnește de obicei la persoane mai vîrstnice.

Criteriile de identificare a cariei acute și cronice sînt redate sugestiv în tabelul 3.1.

Clasificarea cariilor în funcție de viteza lor de evoluție în carii acute și cronice nu trebuie privită decît orientativ, deoarece există și forme intermediare.

Este cunoscut faptul că acțiunea bacteriană asupra dentinei nu este un proces continuu, ci se produce în faze intermitente, existînd perioade de activitate rapidă, alternînd cu perioade de repaus.

În cazul cariei profunde, problema devine și mai complicată prin faptul că această leziune poate să fie rezultatul pînă la 20 atacuri active. De asemenea, o leziune avansată, rareori o găsim în întregime activă sau complet staționară. Deseori vom întîlni o leziune intermitentă între activă și cronică, cu preponderență mai mică sau mai mare spre una din

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3.1

Criterii de identificare a cariei acute și cronice în dentină (după W. A. Miller)

Semne și simptome ale leziunii	Caria acută	Caria cronică
Colorarea stratului din suprafață	Ușor pigmentat	Puternic pigmentat
Constistența stratului din suprafață	Moale, friabil, masă necrotică	Dur, consistent
Durere	De obicei durere provocată	De obicei nedureros
Vîrsta	Frecventă la copii	În general, la grupe mai vîrstnice
Evoluția	Rapidă, de obicei penetrînd pulpa	Lentă, cu procese intermitente
Tipul de dentină de sub stratul superficial	Dureros, dentină decalcificată	Nedureros, dentină sclerotică și pigmentată

cele două forme. Ba mai mult, putem întîlni situații clinice în care leziunea dentinară extinsă în suprafață, prezintă aspecte polimorfe: unele zone pot fi complet cronice, în timp ce alte zone prezintă în mod clar o dentină desagregată, caracteristică procesului acut.

În general, zona centrală este zona atacului inițial, care în această fază prezintă aspect de cronicitate. Suprafața sa tinde să devină dură și puternic pigmentată, în timp ce la periferie constatăm o activitate carioasă cu prezența dentinei ramolite.

Astfel, apreciem că evoluția cariei în timp mai scurt sau mai îndelungat, depinde de lungimea perioadei de repaus dintre două atacuri acute. Într-o carie cronică, atacurile acute sînt separate printr-o perioadă lungă de repaus. Rezultatul este că pulpa dentară are posibilitate să reacționeze în scop de apărare prin producerea sclerozei dentinare și a dentinei terțiare, în așa fel încît, uneori, chiar dacă se produce distrucția extinsă a coroanei, pulpa dentară nu va fi descoperită și va rămîne vitală.

3.1.2. ASPECT MICROSCOPIC

Caria dentinară a fost studiată atît pe secțiuni nedecalcificate, cît și pe secțiuni demineralizate.

Prin analiza secțiunilor nedecalcificate se poate observa

Scanned with OKEN Scanner

că leziunea dentinară are o formă piramidală cu baza la granița smalț-dentină și cu vîrful îndreptat spre pulpă.

Cînd caria dentinei ajunge la o anumită profunzime, într-un dinte vital se pot observa, pe secțiune, diferite straturi suprapuse, mai mult sau mai puțin regulate.

Primul autor care a descris aceste zone a fost B. Fürrer în anul 1922 (Baume, 1970). Mult timp nu s-a acordat atenție acestui studiu vechi, pînă cînd, recent, o serie de autori, folosind microscopul electronic, au descoperit fiecare din aceste zone. După Zerosi (1970) se pot observa următoarele straturi ale cariei dentinare: un strat extern, de distrucție, unde dentina este necrotică și decalcificată; structura sa este de nerecunoscut din cauza dezagregării substanței organice și prezenței unei cavități mari, umplute cu detritus, resturi alimentare și un număr impresionant de microorganisme; un strat subiacent, caracterizat prin infecție bacteriană numit stratul infectat, la acest nivel, dentina este decalcificată, matricea organică suferă procese de proteoliză, însă structura sa se mai poate recunoaște, se pot observa canaliculii dentinari care sînt destinși, dilatați și invadați de microbi.

Takuma, Sunohara, Egawa (1967), prin cercetările la microscopul electronic, au observat deja, de la nivelul acestui strat, fenomene de scleroză a canaliculilor, care se continuă și în celelalte straturi. Autorii consideră că scleroza canaliculilor din stratul infectat este dată de mineralizarea microorganismelor prezente în lumenul lor.

În vederea aducerii unor date noi în ce privește studiul microflorei dentinei cariate, numeroși cercetători s-au preocupat de aspectele sale cantitative și calitative.

În caria dentinei, s-a constatat, microscopic, un număr imens de microorganisme: 500.000.000/mg cu 9.600.000/mg aerobi cultivabili și 22.000.000/mg anaerobi cultivabili (Burnett, 1968).

Paralel cu studiile cantitative s-au efectuat și cercetări calitative, cu scopul de a evidenția eventuala predominanță a unor agenți patogeni, care ar putea fi responsabili de propagarea procesului carios. Ca și la nivelul plăcii dentare și la nivelul cariei s-a constatat că nu există un microorganism specific. Dimpotrivă, cercetările multiple au evidențiat prezența unei flore microbiene multiple, predominant anaerobă.

Cercetările lui Hemmens și colab. din 1941—1946 (Burnett, 1968) evidențiază multitudinea populației microbiene (Tabelul 3.2.).

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3.2

Prevalența diferitelor tipuri de microorganisme în precarie, tranziție și carie din placa dentară (după Burnett-Hemmens, 1969)

Nr. ord.	Microorganisme	Tipul de placă			Diferențe în incidența între carii și precarii din placă %
		Precarie %	Tranziție %	Carie %	
1	2	3	4	5	6
1	Alfa streptococi	73	63	53	−20
2	Leptotrichia	48	44	33	−15
3	Fusobacterii	38	33	24	−14
4	Bacili gram +	24	18,5	11	−13
5	Neisseria	35	27	23	−12
6	Actinomices	44	37	33	−11
7	Alfa streptococi (rough)	41	36	31	−10
8	Gama streptococi (smooth)	35	31	27	− 8
9	Gama streptococi (ridged)	24	25	17	− 7
10	Fuziformi	25	24	19	− 6
11	Micrococi	9	7	5	− 4
12	Neisseria (gri)	30	29	27	− 3
13	Micrococi (tetrageni)	4	2	1,5	− 2,5
14	Filamente gr. −	8,5	14,5	7	− 1,5
15	Difterococobacili gr +	9	3,5	8	−11
16	Bacili gram +	32	31	31	− 1
17	Bacili gram −	28	28	28	0
18	Veillonella (col. galbene)	19	23,5	19	0
19	Yeasts	6	5	6	0
20	Stafilococ aureu	7	6	9	+ 2
21	Stafilococ alb	17	23	19	+ 2
22	Veillonella (col. gri)	21	27	24	+ 3
23	Gama streptococi	17	24,5	22	+ 5
24	Streptococ acidogen	80	88	86	+ 6
25	Difteroizi	66	78	74	+ 8
26	Streptococ beta hemol.	12	17,5	22	+10
27	Lactobacili	13	30	47	+34

În general, se observă că cele 27 tipuri de microorganisme sînt prezente în toate cele 3 stadii, deci apariția cariei dentinare nu este asociată cu apariția unor noi tipuri de bacterii care nu au existat înainte. Singura deosebire ce se remarcă este o schimbare în incidența diferitelor tipuri.

În caria dentinei, s-a constatat că scade numărul alfa streptococilor, leptotrichiilor, bacililor fusiformi, precum și a unor

Scanned with OKEN Scanner

neiserii și actinomicete. În schimb, a crescut progresiv incidența beta streptococilor și lactobacililor. Cu toate acestea, beta streptococii și lactobacilii nu pot fi considerați singurii agenți patogeni răspunzători de evoluția cariei în dentină.

În zona profundă a acestui strat, numită încă și zona bacteriilor pioniere, flora microbiană cultivabilă scade la o medie de 0,3% față de cea care a fost în straturile superficiale. De asemenea, compoziția ei devine necomplicată. La 90% din total se întîlnesc enterococi și micrococi. Dintre microbii acidogeni se remarcă lactobacilii. În aceste zone profunde, în general, nu s-au putut pune în evidență microorganisme puternic proteolitice, așa cum se pot observa în stratul superficial al cariei dentinare. În plus, există o prezență constantă de actinomicete, care sînt acidogene și care joacă rolul formării în dentina sănătoasă a unui pigment brun-închis.

Sub stratul infectat urmează *stratul decalcificat,* numit încă și stratul demineralizat. Aici dentina este distrusă de procese de decalcificare, care interesează în special dentina intertubulară (Keill, 1955; Johansen, 1964; Isokava, 1970).

Decalcificarea acestui strat profund al cariei dentinare se consideră că este inițiată de prezența microorganismelor acidogene care încă nu au reușit să penetreze pînă în această zonă, însă sînt situate imediat deasupra, în zona infectată.

Faptul că aici predomină procesele de decalcificare este dovedit și de cercetările histochimice, care au evidențiat o descreștere remarcabilă sau chiar pierderea capacității de colorare cu albastru alcian a dentinei.

Pot exista uneori și procese de proteoliză, însă ceea ce este caracteristic e faptul că dentina își păstrează însă structura sa normală. Pe secțiuni histologice canaliculii dentinari apar în general de dimensiuni normale, fără zone dilatate.

Deși în acest strat predomină procesele de decalcificare, s-au putut descrie totuși și procese de recristalizare, localizate în special în dentina peritubulară. S-au descris cristale rotunde sau alungite, dispuse paralel cu canaliculii, provenind din remineralizarea dentinei (Keill, 1955; Johansen, 1964).

De asemenea, în acest strat, de cele mai multe ori, nu s-a putut pune în evidență prezența microorganismelor. Aceasta dovedește că stratul demineralizat este în general steril.

Faptul că acest ultim strat demineralizat este steril sau infectat, a stîrnit numeroase controverse în literatura de specialitate. Autori cu renume s-au asociat uneia sau alteia dintre opinii.

Scanned with OKEN Scanner

În prezent, încă nu există o unitate de vederi în legătură cu cele două zone ale cariei (dentina infectată și dentina demineralizată). O serie de autori se preocupă de felul cum avansează procesul carios și își pun încă întrebarea dacă dentina demineralizată precede invazia microorganismelor din procesul carios sau dacă microorganismele sînt deja prezentate în dentina dură, înaintea decalcificării ei.

Sub stratul demineralizat se găsește *stratul translucid*, numit încă de mulți autori dentină sclerotică sau strat transparent.

Multiplele cercetări efectuate în ultimii ani (Bradford, 1960; Bergman și Engfeld, 1954; Dreyfuss, Frank și Gutman, 1964; Johansen, 1964; Takuma, 1969; Isokava, 1970 ș.a.) au evidențiat creșterea radiodensității dentinei la acest nivel, ceea ce denotă creșterea conținutului mineral al acestei zone a cariei dentare.

Hipermineralizarea dentinei sclerotice se manifestă atît prin creșterea conținutului mineral al zonei intertubulare, cît și prin depozitarea și recristalizarea sărurilor minerale în interiorul canaliculilor dentinari.

La examenul în lumină polarizată s-au observat procese de recristalizare în dentina peritubulară cu hipermineralizarea ei (Johansen, 1964).

De asemenea, studiile la microscopul electronic au evidențiat că în interiorul canaliculilor dentinari nu se produce o simplă precipitare de săruri minerale, ci aici se pot descrie microcristale foarte fine, avînd diferite forme, cît și cristale mai mari, romboidale, variind între 2.000—6.000 Å. Aceste cristale sînt depozitate pe o substanță organică ce se consideră a fi un reziduu al proceselor odontoblastice, asociat cu scleroza canaliculilor. Ele au fost denumite „cristale de carie“ (whitlockite).

Prin această scleroză a canaliculilor dentinari, asociată cu obstrucția parțială sau totală a lumenului lor, se creează o adevărată barieră împotriva progresării agenților patogeni spre țesutul pulpar.

Prezența acestui strat intens mineralizat, hipermineralizat, este o dovadă a capacității de reacție și de apărare a pulpei dentare, ca un răspuns specific la stimulii fiziologici și patologici. Hipermineralizarea dentinei din stratul profund al cariei este în strînsă dependență cu vitalitatea pulpei dentare și cu

Scanned with OKEN Scanner

capacitatea sa de reacție. În dentina cariată a dinților devitalizați, acest strat nu se formează, așa cum au demonstrat experimentele lui Schmidt și Keil (1958) (Zerosi, 1965).

Prin prezența zonei transparente se poate spune că dentina constituie o barieră în calea penetrării cariei, a cărei eficacitate depinde în mare măsură de factorii constituționali și de factorii locali.

Totuși, stratul de dentină transparentă nu poate constitui decît o barieră temporară, care temporizează invazia microbiană dar nu o previne. Ca rezultat al evoluției procesului carios și demineralizării în continuare, asistăm la revenirea succesivă a stării de permeabilitate a canaliculilor dentinari și avansarea frontului de dentină demineralizată tot mai aproape de pulpă.

Ultimul strat al cariei dentinare, situat cel mai profund, este *stratul opac*. El se găsește deseori sub dentina transparentă. Singura modificare existentă aici este degenerescența grăsoasă a proceselor odontoblastice. Prezența lipidelor în canaliculii dentinari este un fenomen constant în acest strat, care acompaniază caria activă în dentină. Această degenerescență grasă precede scleroza canaliculilor.

Prin prezența celor cinci straturi ale cariei la nivelul dentinei se redă doar o imagine de ansamblu a acestui proces patologic. În realitate, straturile cariei dentinare, deseori, nu sînt așa bine delimitate. Ele se interferează datorită unor zone de penetrație inegală. De asemenea, putem asista la variabilitatea în grosime a diferitelor straturi sau chiar absența unora dintre ele.

În general, cariile cu evoluție rapidă, așa cum este cazul dinților permanenți tineri, prezintă o zonă demineralizată foarte largă, care poate ajunge pînă la 2 mm grosime. În schimb, zona transparentă este foarte îngustă sau, uneori, în cazul cariilor profunde, sau a cariilor cu evoluție rapidă, este chiar absentă. Astfel, într-o carie profundă, zona demineralizată poate să vină în contact direct cu țesutul pulpar.

Spre deosebire de cariile acute, cariile cronice au un alt caracter. Ele sînt aproape lipsite de stratul demineralizat, fapt ce se poate constata și la examenul clinic, unde întîlnim o suprafață dură, netedă și neretentivă. La examenul histologic se poate observa că stratul de dentină transparentă este foarte bine reprezentat, avînd o grosime mult mai mare decît în caria acută, iar stratul demineralizat este foarte subțire sau chiar absent.

Scanned with OKEN Scanner

3.2. MODIFICĂRI PULPARE ÎN CARIA DENTARĂ

Dacă reacția de apărare a dentinei față de carie, — inițiată tot de reactivitatea pulpară —, se manifestă prin scleroza canaliculilor dentinari și formarea stratului de dentină transparentă, reacțiile ce se produc la nivelul pulpei dentare au și ele același scop: pulpa dentară, împreună cu toate elementele sale, își mobilizează întreaga capacitate biologică, pentru a preveni penetrarea microbiană și procesul infecțios consecutiv.

Studii complexe, care să se ocupe în continuare, de la apariția primei leziuni carioase a smaltului, pînă la leziunea dentinară profundă, înainte și după deschiderea pulpară, pe un număr suficient de mare de cazuri, sînt rare. Din acest motiv, datele prezentate în literatura de specialitate sînt contradictorii.

Astfel Östby (1951), Nyborg (1955), Langeland (1957), Thoma și Goldman (1960), Brannström (1963, 1965) au găsit reacții pulpare, uneori severe, sub leziuni carioase superficiale.

Spre deosebire de aceste constatări, alți autori nu au găsit modificări pulpare în cariile superficiale, ci numai în cele profunde, lipsind însă și aici modificările de tip inflamator (Fish, 1932; Hill, 1934; Orban, 1941; Prophet și Miller, 1955; MacGregor, 1956; Corbett, 1962; Yoshida, 1964; Cohen, 1965; Kuwabara, 1966).

Pe lîngă numărul insuficient de cazuri studiate, rezultatele contradictorii se pot explica și prin multitudinea factorilor care influențează reacția pulpei față de carie. Astfel, reactivitatea pulpei dentare depinde în mare măsură de starea de activitate sau de repaus a cariei, de virulența microorganismelor, de prezența sau absența unei zone largi de dentină demineralizată, de reacția canaliculilor dentinari subiacenți, dacă aceștia sînt sclerozați sau obliterați și, în sfîrșit, de grosimea stratului de dentină sănătoasă care acoperă pulpa.

În general, majoritatea autorilor consideră că reacția pulpei față de carie este în primul rînd productivă și numai într-o fază terminală distructivă.

În momentul în care caria a invadat dentina se produce o adevărată competiție între acțiunea distructivă produsă de bacterii și reacția pulpei, care tinde să oprească acest proces patologic. Prima modificare productivă care apare la nivelul pulpei dentare este formarea unei bariere de dentină de iritație,

Scanned with OKEN Scanner

formată ca un mecanism de apărare, care tinde să oprească penetrarea microbiană.

Această dentină se deosebește de dentina secundară fiziologică care se formează lent și în tot cursul vieții, în cazul dinților sănătoși. Ea apare în urma proceselor iritative produse de carie și este denumită dentină de iritație, dentină de reacție sau dentină terțiară (Zerosi, 1969).

La examenul histopatologic, se poate constata că dentina de iritație nu are o structură tipică, așa cum o întîlnim la dentina primară sau la dentina secundară, ci ea îmbracă diferite aspecte. În situații favorabile se poate observa că odontoblaștii primari sînt prezenți și capabili de reactivitate. În felul acesta, se poate pune în evidență prezența unei dentine de iritație de grosime diferită, care prezintă o structură canaliculară mai mult sau mai puțin regulată. Această dentină are în general calitățile dentinei secundare. Ea se formează de obicei sub leziunile carioase superficiale, așa cum au demonstrat cercetările lui Yoshida și Massler (1964).

Pe măsură ce procesul carios evoluează spre profunzime, iritația la nivelul pulpei dentare crește. Uneori toxinele microbiene pot să producă distrucția unei zone a stratului odontoblaștilor. S-a constatat că și în aceste situații, deci în lipsa stratului odontoblaștilor, depunerea de dentină de iritație se poate produce, datorită preluării acestei funcții de celulele nespecifice prezente la nivelul pulpei dentare. Astfel, fibroblaștii și în special celulele mezenchimale nediferențiate migrează la locul de iritație și prin activitatea lor secretorie favorizează o depunere anarhică de săruri minerale pe trama colagenă de la marginea dentinei. Această dentină este lipsită de canaliculi, de obicei mai slab mineralizată și de aspect inomogen, datorită calcificării neuniforme.

Uneori cele două tipuri de dentină de iritație, respectiv cea cu structură canaliculară și cea fără canaliculi, se pot evidenția la același dinte, în două straturi suprapuse.

În cazul dinților permanenți tineri, cînd reactivitatea pulpei dentare este favorabilă, se poate evidenția că sub dentina lipsită de canaliculi apare din nou o dentină de iritație cu structură canaliculară. Reapariția traiectului canalicular se explică prin refacerea stratului odontoblastic cu odontoblaști secundari. Această dentină de iritație, deși conține canaliculi dentinari, se deosebește de dentina secundară prin faptul că acești canaliculi au un traiect foarte sinuos, neregulat, bulversat. De asemenea, numărul lor este mai redus iar dentina este de obicei

Scanned with OKEN Scanner

mai slab mineralizată, deoarece timpul său de formare este mai scurt. Cu cît caria este mai activă și are o evoluție mai rapidă, cu atît mineralizarea este mai slabă și structura canaliculară mai sinuoasă.

În ce privește rolul acestei dentine de iritație în protejarea pulpei dentare față de evoluția procesului carios, în momentul de față există divergențe de opinii.

Un punct de vedere mai vechi, susținut de o serie de autori (Thoma, 1950; Stones, 1951; James, 1955; Bonsack, 1954; Zander, 1947; Massler, 1955), consideră că dentina terțiară ar fi mai puțin permeabilă decît restul dentinei, datorită structurii sale neregulate, cu canaliculi foarte puțini. În consecință, se apreciază că dentina de iritație este favorabilă, deci ar trebui stimulată formarea ei.

Alți autori au dovedit că și această zonă este de fapt permeabilă atît pentru izotopoi (Berggren, 1965), cît și pentru substanțe iritative sau materiale de obturație.

În prezent, se consideră că dentina de iritație constituie o oarecare barieră de protecție a pulpei dentare, fără a fi un țesut impermeabil. Fiind constituită dintr-un țesut dur, deseori de calitate mai slabă, nu împiedică prea mult propagarea cariei, dimpotrivă, se poate observa o propagare mai rapidă a cariei prin dentina de iritație decît prin dentina primară și secundară.

Langeland a demonstrat că nitratul de argint penetrează toate zonele dentinare, inclusiv dentina terțiară, putînd fi pus în evidență în parenchimul pulpei dentare. De asemenea, a dovedit că materialele de obturație iritante, aplicate în cavități carioase, produc reacții pulpare supraadăugate. În aceeași ordine de idei, autorul consideră că dacă materialele de obturație utilizate în coafajul indirect produc un efect terapeutic asupra pulpei, atunci trebuie să acceptăm permeabilitatea dentinei de iritație; dacă aceasta nu e permeabilă, substanțele respective nu vor avea nici un efect.

Pornind de la aceste fapte dovedite experimental, și anume existența permeabilității dentinei de iritație, tot Langeland (1968) pune sub semnul întrebării necesitatea stimulării cu orice preț a dentinei terțiare, cu scopul de a constitui o barieră de protecție. Autorul consideră că o cantitate mare de dentină de iritație „abuzează" de țesutul pulpar. Astfel, camera pulpară a unui dinte adult, examinată radiologic, după atacul a repetate carii, pare complet ocluzionată. În cele mai multe cazuri, examenul histologic al acestor dinți evidențiază un pro-

Scanned with OKEN Scanner

ces inflamator pulpar. Deci în ciuda calcificării intense a zonelor dentare și a straturilor largi de dentină de iritație, pulpa nu este protejată și treptat se mortifică.

Pe baza acestor date, autorul consideră că ideea stimulării formării dentinei terțiare cu scopul de a proteja pulpa, pare mai curînd nerațională și din aceste motive ar trebui revizuită.

Din cele relatate apar evidente posibilitățile de reacție în scop de apărare ale pulpei dentare. Astfel, scleroza dentinară, formarea zonei transparente din dentină, precum și apariția de dentină de reacție la nivelul pulpei, se consideră că împreună formează o barieră vitală împotriva penetrării rapide a bacteriilor spre pulpa dentară.

O serie de autori s-au asociat acestei concepții clasice de apărare vitală (tabelul 3.3, punctul 1).

Potrivit acestor opinii, autorii nu remarcă alterații semnificative ale pulpei, pînă în momentul în care leziunea carioasă a ajuns foarte aproape de pulpă (1,1 mm). Tot ei au observat că pînă ce dentina de reacție nu este inclusă în procesul carios, pulpa nu prezintă schimbări patologice.

Spre deosebire de această concepție clasică, care susține că formarea dentinei de reacție este prima manifestare a pulpei dentare față de procesul carios, mult mai recent, o serie de cercetători au elaborat o altă concepție (tabelul 3.3, punctul 2). Ei consideră că prima reacție din partea pulpei dentare este de tip inflamator, fără nici o reacție de răspuns reparativă, stimulatoare. Formarea dentinei „reparative" nu apare decît mai tîrziu, după ce acest prim atac inflamator a avut loc. În cercetările sale, Langeland (1968) a pus în evidență o reacție inflamatorie a pulpei cu infiltrat în cazul unor carii superficiale.

Spre deosebire de aceste două concepții opuse, alți autori (tabelul 3.3, punctul 3) consideră că reacția pulpei dentare nu depinde atît de prezența cariei, ci mai mult de tipul acesteia. Variabilitatea reacției pulpare, consideră ei, este în strînsă dependență cu caracterul leziunii, în sensul prezenței unei carii acute sau cronice; într-o carie acută predomină procesele distructive iar într-o carie cronică, pe primul plan sînt procesele reparative de la nivelul pulpei dentare.

Procesele inflamatorii se pot manifesta sub forma unei hiperemii vasculare cu stază (semne ale unei inflamații incipiente), infiltrat inflamator acut, infiltrat cronic, microabcese acute, fenomene degenerative. Totuși, după apariția acestor fenomene izolate, pulpa va reacționa în scop de apărare. Dese-

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3.3

Concepţii asupra răspunsului pulpo-dentinar faţă de carie (după Baume)

1. Apărare vitală: — zonă transparentă — dentină terţiară	Tomes, Gysi, Euler, Meyer, Fish, Orban, Boile-Kronfeld, Hess-Walchoff, Bradford, Seltzer, Bender
2. Reacţie primară acută: — inflamaţie acută — dentină terţiară	Nygard-Östby, Nyborg, Langeland, Stanley, Lind, Baännström
3. Activitate carioasă intermitentă — carie cronică — carie acută	Beust, Bodecker, Massler, Miller, Thoma, Goldmann, Schafel, Hine, Levy

ori, se observă fenomene de reparare manifestate prin regresiunea fenomenelor acute, refacerea circulatorie sau tendinţa de încapsulare fibrotică a microabceselor şi continuarea procesului de neodentinogeneză din vecinătatea acestor leziuni.

Din datele unui studiu histologic, efectuat pe un număr de 28 dinţi permanenţi cu carii profunde acute şi cronice fără simptome pulpitice, rezultă că în toate cazurile se produc modificări pulpare. De relevat este faptul că în majoritatea cazurilor (21 dinţi) s-au întîlnit numai tulburări circulatorii şi fenomene degenerative iar într-un număr mai mic au apărut şi fenomene inflamatorii localizate (7 dinţi).

Tulburările circulatorii s-au manifestat prin prezenţa unei staze circulatorii şi edem, fără a fi însoţite de diapedeza leucocitelor (fig. 3.1). Aceste fenomene constituie un prim simptom al unei inflamaţii incipiente. Zonele de edem de obicei mărgineau stratul odontoblaştilor care era îngustat, cu celule mai aplatizate şi aspect neregulat.

Aceste modificări vasculare erau însoţite în mod frecvent de modificări distrofice ale ţesutului pulpar. Astfel, s-au întîlnit destul de des, cazuri de distrofie vacuolară localizată la nivelul parenchimului pulpar sau în stratul odontoblaştilor (fig. 3.2 şi 3.3). Distrofia vacuolară a odontoblaştilor avea fie un caracter localizat, limitată la zona subiacentă procesului carios (fig. 3.4), fie un caracter extins pe toată suprafaţa (fig. 3.5).

Alte modificări degenerative, în general, nu s-au întîlnit. Doar în 3 cazuri s-au putut pune în evidenţă o uşoară atrofie reticulară, mai mult sau mai puţin extinsă.

Asociat cu aspectele distrofice vacuolare, în 7 cazuri au apărut şi fenomene inflamatorii. Acestea s-au manifestat prin zone cu o celularitate mai bogată, chiar cu hematii, cu struc-

Scanned with OKEN Scanner

tură mai laxă a pulpei la acest nivel, ceea ce denotă o pulpită seroasă parțială. Aceste modificări erau localizate în centrul pulpei, pe o zonă destul de restrînsă (fig. 3.6).

Modificările inflamatorii s-au putut evidenția și în cazul cariilor cronice. Astfel, în fig. 3.7 (16, carie cronică) se observă prezența a două focare inflamatorii, unul mai mare și altul mai mic, localizate la nivelul unui corn pulpar. Fenomenele inflamatorii, caracterizate de data aceasta printr-un infiltrat inflamator granulocitar, au tendință de cronicizare, mai condensat în centru (fig. 3.8, detaliu), însoțit de neoformații vasculare. Restul pulpei prezintă stază și edem. Curios este faptul că deși pulpa coronară nu prezintă decît aceste două microfocare inflamatorii, pulpa radiculară a rădăcinii din apropierea cariei, pe o zonă de asemenea limitată, prezintă un focar de necroză, care conține detritusuri celulare și fibrină (fig. 3.9).

Paralel cu aceste modificări întîlnite la nivelul țesutului pulpar, s-a urmărit și prezența dentinei terțiare. Aceasta a putut fi pusă în evidență la majoritatea dinților cercetați, excepție au făcut cîteva carii acute la care nu s-a putut distinge pe nici unul din pereți. Ceea ce s-a putut remarca în primul rînd a fost grosimea diferită în funcție de evoluția clinică a cariei. Astfel, în cazul cariilor acute dentina terțiară era mai slab reprezentată, fiind cuprinsă între 0—30 microni. Această dentină nu era prezentă de jur-împrejurul cavității pulpare, ci era localizată, de obicei, la nivelul peretelui subiacent procesului carios. Într-un singur caz, ea lipsea de pe acest perete, fiind prezentă doar pe peretele opus (fig. 3.5). De remarcat este faptul că în acest caz, odontoblaștiti subiacenți cavității cariate erau distruși. Structura dentinei terțiare era modificată față de restul dentinei. În unele cazuri, ea își păstra traiectul canalicular, era mult mai neregulată, mai sinuoasă, canaliculii dentinari nemaiavînd paralelismul obișnuit, sau, alteori, dentina era lipsită de canaliculi, luînd un aspect spongios și cu dentină interglobulară mai intensă. În fig. 3.10 se poate observa prezența dentinei terțiare, care își păstrează traiectul canalicular, avînd însă spații interglobulare în cantitate mai mare.

Prezența dentinei terțiare a putut fi pusă în evidență în toate cazurile de carie cronică. Aici, dentina terțiară era foarte bine reprezentată, ajungînd, în anumite zone, pînă la o grosime de 250 microni, avînd, în același timp, o structură canaliculară destul de bine reprezentată. Diferențierea între dentina terțiară și restul dentinei se poate face cu ușurință prin pre-

Scanned with OKEN Scanner

zența unei linii de demarcație între ele, numită linia calcio-traumatică. Astfel, în fig. 3.11 se poate distinge foarte clar prezența unui strat gros de dentină terțiară, situată pe ambii pereți, delimitată de linia calcio-traumatică, prezentă pe toată întinderea. Tot în acest caz se poate vedea rolul protector al dentinei terțiare, deoarece pe un versant (dreapta), procesul carios a ajuns pînă la nivelul acestei dentine.

În ceea ce privește predentina, aceasta era prezentă în toate cazurile, în general îngroșată, foarte neregulată și inegală ca grosime. Granița dintre predentină-dentină în special e foarte sinuoasă (fig. 3.2 și 3.10). Uneori, dentina și predentina pătrund puternic, sub forma unor prelungiri neregulate, în masa pulpară, dînd un aspect papilar (fig. 3.12). Odontoblaștii de la acest nivel sînt turtiți, iar structura dentinei este mult modificată: aspectul spongios, cu dentină interglobulară în cantitate mare, alternează cu zone mai dense și rare în canaliculi, care sînt dispuși dezordonat.

În unele zone, dentina din vecinătatea predentinei este mai puțin mineralizată, cu structură dentinară prezentă, în comparație cu restul dentinei, care se dovedește a fi mai bazofilă (fig. 3.11).

În scop comparativ cu cazurile descrise, în fig. 3.13 este redat un dinte martor, sănătos, cu pulpa, predentina și dentina de aspect normal. Deși nu sînt prezentate toate fazele de evoluție ale procesului carios, începînd de la caria superficială și terminînd cu cea profundă, prin comparație cu aspectul normal se pot trage unele concluzii referitoare la aspectul histopatologic al pulpei dentare în cazul cariei profunde:

- În caria profundă se poate pune în evidență prezența dentinei terțiare în proporție de 79%; lipsa dentinei de iritație se manifestă numai în cazul cariei acute (21%). În cazul cariei cronice, aceasta este prezentă în mod constant.
- Principalele modificări pulpare în caria profundă se manifestă prin tulburări circulatorii și fenomene degenerative (stază, edem, distrofie vacuolară, atrofie reticulară). Aceste modificări sînt întîlnite în proporție de 75%, atît în cariile acute, cît și în cele cronice.
- În 25% din totalul cazurilor au fost descrise și fenomene inflamatorii sub forma unor microfocare localizate în centrul pulpei, indiferent de tipul evolutiv al cariei. Ceea ce diferă este tipul infiltratului. În caria acută, apare infiltrat inflamator acut, iar în cea cronică, infiltrat granulocitar cu ten-

Scanned with OKEN Scanner

dință de încapsulare, dar care, în final, poate duce la crearea unui microfocar de necroză.

• E mai greu de făcut precizări referitor la prioritatea apariției fenomenelor productive sau inflamatorii. Singura remarcă ar fi că, în majoritatea cazurilor de carii profunde, apar fenomene productive (dentină de iritație), fără a fi asociate cu fenomene inflamatorii. În schimb, fenomenele inflamatorii nu sînt asociate întotdeauna cu fenomene productive.

• Pe baza cercetărilor efectuate se mai poate preciza că diagnosticul clinic nu este în toate cazurile, concordant cu aspectul histopatologic al pulpei dentare. Discordanța apare mai ales în caria cronică.

• În formularea diagnosticului, alături de factorii locali, trebuie să se țină seama și de alți factori, cum ar fi vîrsta pacientului și reactivitatea generală.

Scanned with OKEN Scanner

IV. EXAMENUL CLINIC ȘI EXAMINĂRI COMPLEMENTARE ÎN CARIA DENTARĂ

Examenul clinic al pacientului prezintă deosebită importanță. Prin acest examen, medicul va lua la cunoștință motivul pentru care bolnavul s-a prezentat la tratament, va stabili diagnosticul tuturor afecțiunilor prezente și va eșalona terapia în anumite faze cronologice.

De asemenea, această ședință este hotărîtoare pentru cîștigarea încrederii pacientului. După felul cum medicul va ști să manifeste înțelegere față de doleanțele pacientului, după felul cum va reuși să-i menajeze sensibilitatea, după ținuta pe care o va avea, va depinde succesul colaborării ulterioare și cooperării pacientului la măsurile recomandate pe parcursul tratamentului.

În vederea unui examen clinic corect, sînt necesare anumite condiții de examinare și instrumente speciale.

4.1. CONDIȚII DE EXAMINARE

Examinarea pacientului se face în fotoliul stomatologic. Se va regla în prealabil spătarul, tetiera și înălțimea fotoliului, în așa fel încît examenul arcadelor să se poată face în poziția cea mai comodă și accesibilă pentru medic.

Pentru a evita teama unor pacienți față de o igienă necorespunzătoare, se preferă ca toate pregătirile în vederea examinării să fie făcute în fața pacientului: schimbarea instrumentelor de examinare, a paharului cu apă, a canulei de la aspiratorul de salivă, ștergerea cu alcool a turbinei montată la unit, spălarea mîinilor etc.

Scanned with OKEN Scanner

În tot timpul acestor pregătiri, medicul va încerca să cîștige încrederea pacientului, menajîndu-i sensibilitatea și asigurîndu-l că prin examenul său nu-i va provoca dureri.

Examinarea se face sub incinta unei surse de lumină, care va trebui să fie mai puternică decît iluminarea din restul încăperii. Sursa de lumină este furnizată prin diferite mijloace:

Lampa scialitică a unitului dentar. Este sursa principală de lumină utilizată în examenul și tratamentul stomatologic. Aceasta dezvoltă un cîmp luminos puternic, concentrat pe o zonă limitată. Concentrarea luminii este posibilă printr-un sistem reflector de focalizare a luminii. Acest cîmp luminos va fi dirijat numai pe zona examinată, evitînd proiectarea sa în ochii pacientului. Sînt indicate becuri puternice, de 220, 250 V;

Oglinda endoscopică este prevăzută cu un bec de 6,3 V, alimentat de la unitul dentar (fig. 4.1). La ultimul tip de unit (Dentior 4), oglinda se adaptează la suportul pentru anexe, care se va cupla la priza situată pe partea laterală a aparatului. Tensiunea se poate regla între 0 și 8 V, prin rotirea butonului de la verticală spre stînga. Întrucît lampa endoscopică este de 6,3 V, iar tensiunea la nivelul prizei poate ajunge pînă la 8 V, se recomandă ca butonul să nu se roteze pînă la capăt, existînd pericolul arderii lămpii;

Spotul luminos. Ca și oglinda endoscopică, face parte din accesoriile unitului dentar Dentior 4. Este compus dintr-o sticlă cilindrică de culoare alb-lăptoasă, ce se termină printr-un cap în formă de bilă. Capul conține un sistem de lentile cu rol de focalizare a fluxului luminos în zona examinată. Produce o lumină intensă, localizată strict endobucal, necesară unui examen clinic minuțios. Modul de utilizare este identic cu cel al oglinzii endoscopice (fig. 4.2);

Lampa frontală este un alt mijloc de proiectare a luminii asupra punctului examinat, produce o iluminare foarte bună, care poate fi dirijată direct pe zona examinată;

Lumina solară poate fi folosită în condiții favorabile, substituind în felul acesta lumina furnizată de lampa scialitică.

4.2. INSTRUMENTE NECESARE EXAMENULUI ODONTAL

Oglinda dentară este compusă din oglinda propriu-zisă, care se înșurubează pe un mîner metalic inox sau pe un mîner de plastic (fig. 4.3). Poate fi plană, situație în care reflec-

Scanned with OKEN Scanner

tă imaginea reală, sau concavă, în scopul măririi imaginii reflectate. Pot avea diferite diametre, cel mai frecvent întîlnit fiind de 22 mm.

Oglinda are rolul de: îndepărtare și protejare a părților moi, de proiectare a luminii în zona examinată (examinare directă), de reflectare a imaginii în cazul zonelor inaccesibile vederii directe (examinare indirectă).

Sondele dentare rigide. Pentru a oferi un acces optim pe toate suprafețele dentare și pentru a putea aborda și cele mai inaccesibile zone, sondele rigide au fost imaginate sub diverse forme, cum ar fi: drepte, în baionetă sau curbe. Cele curbe pot avea, la rîndul lor, o singură curbură sau un unghi în același plan (a,b), două curburi în același plan, (nr. 17-d), două curburi în planuri diferite (nr. 9, 10-e), o curbură și un unghi în același plan (f) etc. (fig. 4.4).

Sondele rigide sînt instrumente deosebit de utile, îndeplinind multiple roluri în examenul odontal, și anume în: depistarea cavității cariate, palparea cavității în vederea apre-

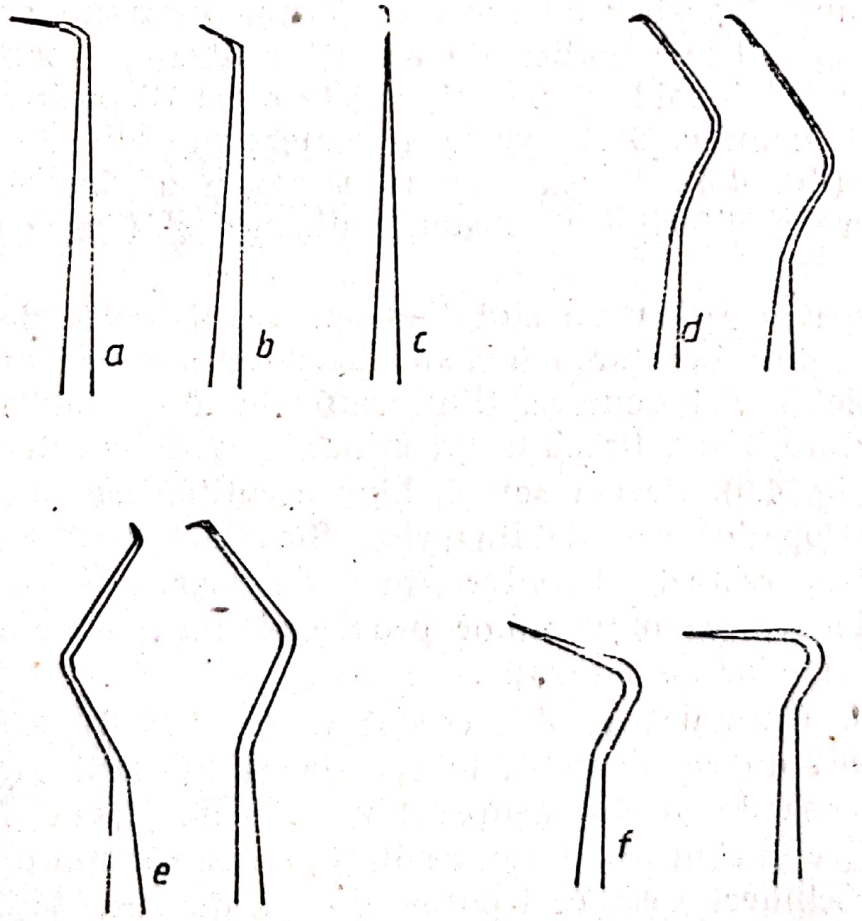


Fig. 4.4. Sonde dentare diferite.

Scanned with OKEN Scanner

cierii caracterelor sale, cum ar fi conținutul, întinderea, adîncimea, duritatea pereților dentari, sensibilitatea dureroasă, aprecierea gradului de profunzime al cavității, aprecierea obturațiilor incorecte, debordante, depistarea cariilor secundare.

Sondele dentare flexibile (ace Miller) sînt mult mai subțiri decît sondele rigide, avînd forma unor ace fine. Se prezintă sub diferite diametre, cuprinse între 15/100 mm—30/100 mm (superextrafine, extraextrafine, extrafine, fine, mijlocii și groase). Suprafața lor poate să fie rotundă sau cu muchii. Pot fi manipulate singure sau fixate în port-acul Miller. Utilizarea lor în examenul odontal este deosebit de utilă în explorarea bazei cavității cariate în scopul depistării unei eventuale deschideri minuscule a camerei pulpare.

Pensa dentară, fiind un instrument apucător, este formată din două brațe simetrice, curbate și efilate spre vîrf. În momentul închiderii pensei, capetele se suprapun perfect prin suprafața lor internă, care poate fi netedă sau zimțată. Pentru evitarea încălecării celor două vîrfuri, pensa este prevăzută cu un dispozitiv de centrare format dintr-un orificiu pe un braț și o tije metalică de același calibru pe brațul opus. În momentul închiderii pensei, aceste două dispozitive se angrenează reciproc. Sînt livrate în comerț sub diferite forme și mărimi (fig. 4.5). Pensa dentară servește ca instrument de vehiculare a diferitelor substanțe dinspre și înspre cavitatea cariată.

Excavatoare dentare sînt instrumente deosebit de utile și își găsesc întrebuințarea în toate fazele clinice ale examinării și terapiei cariei dentare. Sînt confecționate întotdeauna din metale dure, inox. Prezintă un mîner și unul sau două capete active (fig. 4.6). Partea activă, bine ascuțită, are forma excavată de lopățică sau de linguriță. Sînt utilizate în curățirea cavității de resturi alimentare, în îndepărtarea dentinei ramolite, îndepărtarea obturațiilor provizorii, îndepărtarea excesului materialelor de obturație.

Lupa. Introdusă relativ recent în examenul stomatologic, lupa joacă un rol deosebit în cercetarea cavității cariate. Capacitatea sa de mărire ușurează mult vizibilitatea și permite o analiză mai sigură: a bazei cavității, cu depistarea unor eventuale deschideri a camerei pulpare, a curățirii cavității de dentină ramolită, a preparării cavității.

Scanned with OKEN Scanner

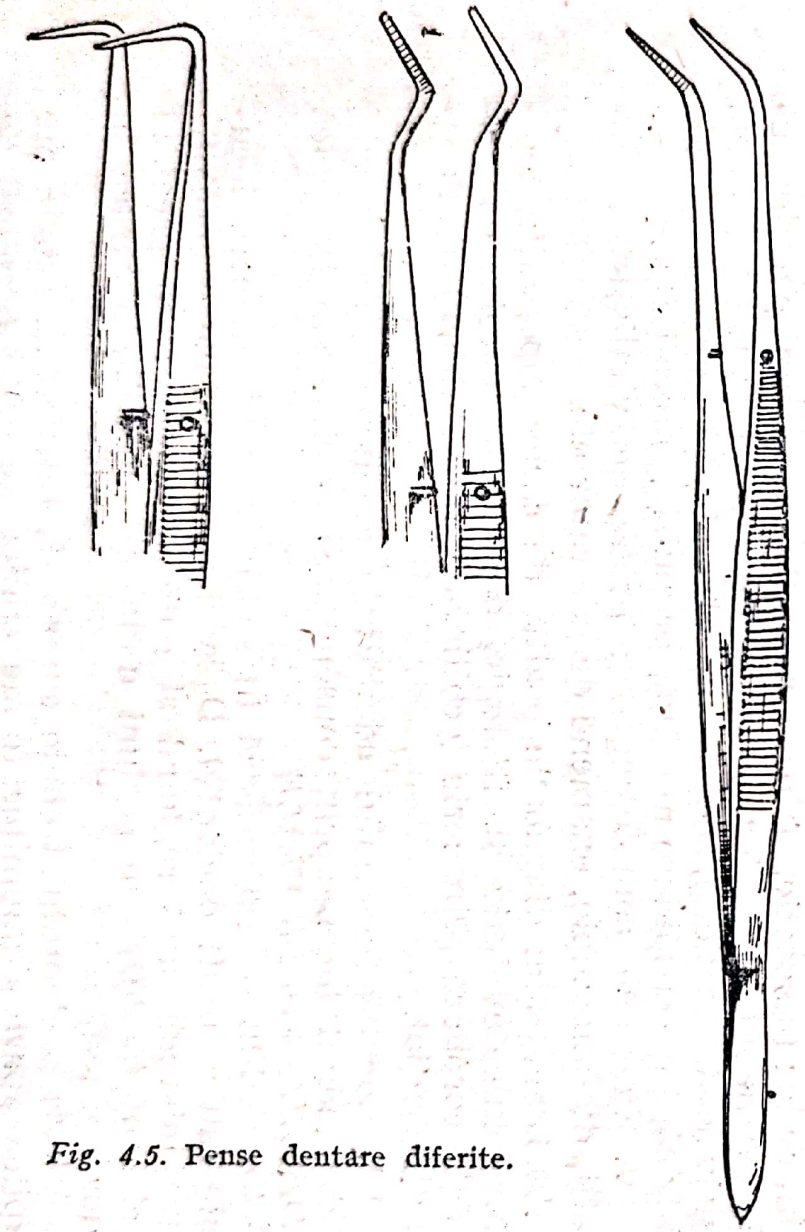


Fig. 4.5. Pense dentare diferite.

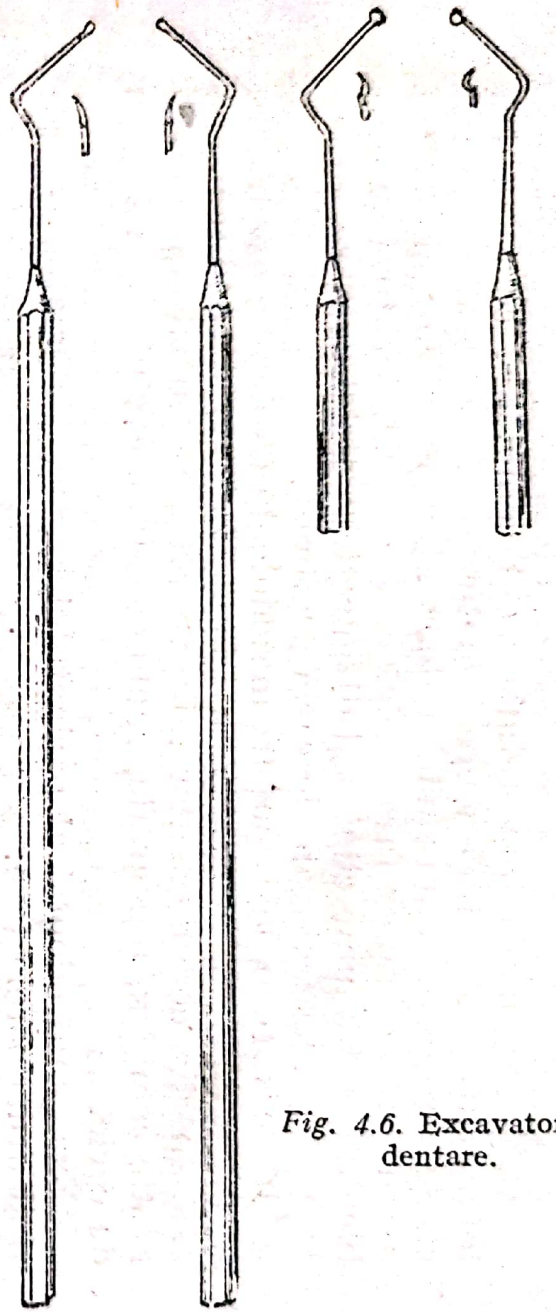


Fig. 4.6. Excavatorea dentare.

Scanned with OKEN Scanner

4.3. EXAMENUL CLINIC ÎN CARIA DENTARĂ

Orice examen clinic trebuie făcut complet și complex. Nu intenționăm să abordăm problematica vastă a acestui examen clinic de ansamblu, urmărim doar să desprindem din cadrul examenului complex *faza* clinică ce are directă legătură cu problematica și anume clinica și diagnosticul cariei dentare, cu accent pe aspectele legate de caria profundă.

În acest scop, vom puncta metodologia clinică de examinare în caria dentară, la care vom adăuga în mod necondiționat și examinările complementare, în vederea efectuării unui diagnostic complex, topografic, anatomo-clinic, evolutiv și etiologic de carie.

Examenul odontal al pacientului se face sistematic, respectînd următoarele faze:

I. Date personale: nume, prenume, adresa, vîrsta, profesiunea;

II. Anamneza: motivul prezentării, istoricul afecțiunii, antecedente heredo-colaterale, antecedente personale (fiziologice și patologice), condiții de viață;

III. Examenul clinic

Exobucal;

Endobucal: inspecția mucoasei, examenul dinților și leziunilor lor (inspecție, palpare, percuție), examenul parodonțiului, examenul arcadelor, examenul static la ocluziei (sagital, transversal, vertical), examenul dinamic al ocluziei (relația centrică, intercuspidare maximă, propulsie, lateralitate).

IV. Examene complementare: probe de vitalitate, radiografii, diafanoscopie, examene de laborator etc.

V. Diagnostic: diagnostic pozitiv de carie: topografic, anatomo-clinic, evolutiv și etiologic, de ocluzie, corelat cu distrucția coronară prin carie (echilibrată, dezechilibru); diagnostic diferențial.

VI. Locul examenului odontal în examenul stomatologic.

Examenul începe prin consemnarea pe fișa stomatologică a *DATELOR PERSONALE*

Domiciliul ne interesează în sensul regiunii în care locuiește sau a locuit pacientul. Deseori se poate face o corelație între microclimatul regional și patologia pe care o prezintă pacientul (policarii în regiuni unde apa potabilă e săracă în fluor sau iod).

Vîrsta pacientului trebuie cunoscută, întrucît aceasta poate explica apariția anumitor forme clinice de carie (explozii de

Scanned with OKEN Scanner

carii acute la adolescenți). De asemenea, poate să constituie un factor hotărîtor în alegerea tratamentului, dacă ținem seama de reactivitatea pulpară bună, cu potențial biologic ridicat a unei pulpe tinere (indicație de coafaj indirect la tineri) sau, dimpotrivă, o reactivitate slabă a unei pulpe îmbătrînite.

Profesiunea poate furniza date importante pentru stabilirea diagnosticului etiologic de carie (caria explozivă a cofetarilor). De asemenea, este un criteriu de orientare a restaurărilor morfo-funcționale a dinților, cum ar fi respectarea criteriilor fizionomice la actori, chiar și la nivelul dinților laterali.

Anamneza începe cu *motivarea prezentării* la stomatolog. Acuzele diverse pe care le ridică pacienții orientează deseori de la început spre un anumit diagnostic. Astfel, în acuze dureroase moderate, localizate la un dinte, provocate de excitanți chimici și termici, care dispar odată cu înlăturarea excitantului, ne orientăm spre un diagnostic de carie simplă. La acuze dureroase violente, lancinante, continui, exacerbate la rece, ne orientăm spre un diagnostic de pulpită seroasă.

Istoricul afecțiunii: pacientul va prezenta debutul afecțiunii, evoluția, tratamentele urmate și rezultatele acestor tratamente, cu intervenția medicului doar pentru orientarea discuției și pentru a obține anumite precizări.

Antecedentele heredo-colaterale prezintă importanță în măsura în care anumite afecțiuni întîlnite la membrii familiei au legătură cu afecțiunea prezentată de pacient (distrofii dentare, predispoziție față de carie).

Antecedentele personale fiziologice interesează în legătură cu stabilirea factorului etiologic (cum ar fi caria la gravide).

Dintre antecedentele patologice au importanță bolile generale, care ar putea să aibă recupercusiuni asupra stării de sănătate a dinților, cum ar fi rahitism, tbc., lues, diabet, afecțiuni gastrointestinale, afecțiuni neuro-endocrine ș.a.

Condițiile de viață reprezintă uneori un factor favorizant în apariția cariilor dentare. Este cunoscut rolul alimentației în întreținerea stării de sănătate a aparatului dento-maxilar. O alimentație nerațională, atît sub aspect cantitativ cît și calitativ, explică deseori apariția policariilor.

După cum se poate remarca, anamneza ocupă un rol important în cadrul examenului odontal. Totuși, aceasta trebuie să se facă cît mai succint, fără un consum prea mare de timp din cadrul rezervat consultației. Nu se va insita asupra unor

Scanned with OKEN Scanner

date care și așa vor deveni evidente pe parcursul examenului clinic, așa cum sînt, de exemplu, simptomele cariei simple. Aceste simptome nu vor fi trecute în rubrica anamnezei, întrucît nu ar face altceva decît ar îngreuna orientarea. Ele vor fi totuși reținute pentru a fi corelate cu celelalte simptome întîlnite pe parcursul examenului clinic, în vederea stabilirii diagnosticului pozitiv de carie și a diagnosticului diferențial.

În schimb, în anamneză vor trebui consemnați factori etiologici prezumptivi și factorii favorizanți de apariție ai cariei la pacienți cu predispoziție față de carie.

Examenul clinic. Examenul exobucal se face sistematic prin inspecție și palpație, urmărind toate aspectele legate de această fază, pe care le considerăm cunoscute. Precizăm că din datele culese prin examenul exobucal va trebui să reținem o serie de simptome necesare efectuării diagnosticului diferențial de carie (de exemplu, edeme de vecinătate ale unor zone fciale care însoțesc un abces dentar).

Examenul endobucal se face într-o anumită succesiune.

Se va începe cu examenul general al mucoasei cavității bucale. a limbii, a planșeului, a orificiilor glandelor salivare. Se trece apoi la *inspecția mucoasei* din zona fundurilor de sac vestibulare, a mucoasei fixe de pe crestele alveolare și a gingiei marginale, pentru depistarea unor eventuale formațiuni patologice (polipi gingivali, abcese, fistule etc). Se vor examina apoi cu mare atenție aspectul papilei interdentare, care uneori poate trăda o carie proximală mascată, neevidențiabilă la un control sumar. În aceste condiții, papila este congestionată și sîngerează cu ușurință.

Se trece apoi la *examenul dinților*. Examenul odontal se face numai după ce în prealabil au fost îndepărtate eventuale resturi alimentare cu un jet de apă călduță sau prin clătirea energică a gurii, urmată de uscarea dinților cu un tampon de vată. Saliva împiedică evidențierea unor leziuni dentare.

Ne vom asigura apoi de o vizibilitate maximă, fie directă, fie prin reflectarea luminii cu ajutorul oglinzii dentare.

Examenul dinților se face metodic, într-o anumită ordine, care este bine să fie respectată. Astfel, examinarea va începe cu hemiarcada maxilară dreaptă, trecînd de la incisivul central, pînă la ultimul molar. Se vor examina apoi în aceeași ordine dinții din hemiarcada opusă, după care se va proceda la fel la nivelul mandibulei, începînd de data aceasta cu hemiarcada stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

Cu ajutorul oglinzii și sondei, fiecare dinte va fi examinat pe toate fețele. Se va face concomitent inspecția și palparea. Cariile vor fi căutate în special în zonele de elecție ale apariției lor și anume în șanțuri, gropițe, pe fețele proximale, la colet.

De obicei, depistarea cariilor localizate la nivelul suprafețelor dentare vizibile se face cu ușurință (în fisuri, gropițe, la colet).

Uneori, prezintă dificultăți depistarea cariilor cu localizare proximală, cu evoluție sub punctul de contact (fig. 4.7). În aceste situații, anamneza nu oferă indicii clare. Pacientul ar putea să acuze sîngerarea locală a papilei la periaj sau dureri suportabile provocate de agenți termici sau chimici.

La inspecție, se poate observa modificarea colorației smaltului, manifestată prin prezența unei opacități cretoase, localizată la nivelul crestei marginale, precum și congestia papilei interdentare. Pentru evidențierea acestor carii se indică utilizarea sondelor speciale (nr. 17, 9, 10). Dimensiunea lor mică și forma de cîrlig oferă posibilitatea pătrunderii în triunghiul intermediar. Pătrunderea se face întotdeauna cu vîrful sondei îndreptat spre suprafața ocluzală, pentru a menaja papila. Apoi se efectuează o ușoară rotare a vîrfului sondei dinspre direcția punctului de contact spre suprafața proximală a dintelui suspectat de carie. În prezența unei carii, retragerea sondei nu este posibilă, datorită agățării vîrfului de pereții retentivi ai cavității.

Depistarea cariilor localizate pe diferite suprafețe și în anumite zone de elecție permite efectuarea unui diagnostic *topografic*. În practica curentă se utilizează clasificarea lui Black (vezi cap. III).

După Bușan M. și Codola N. (1981), localizarea suprafețelor cariate în raporturi procentuale se repartizează în felul

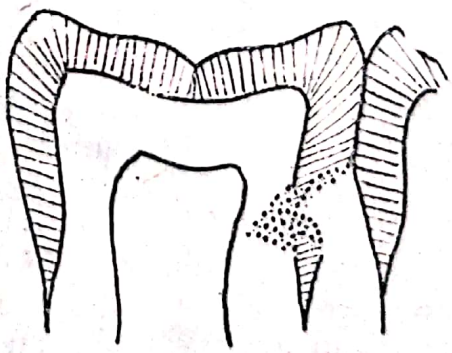


Fig. 4.7. Carie proximală cu localizare sub punctul de contact.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

următor: suprafețe aproximale 44,7%, suprafața ocluzală (fisuri) 38,6%, cervical 16,7% (citat după Lipeț).

Examenul clinic va trebui să diferențieze caria și după viteza de evoluție. Sub acest aspect se poate distinge *caria acută* și *caria cronică*. Aceste forme prezintă variante, cum ar fi caria *explozivă*, cînd distrugerea dintelui capătă un caracter deosebit de agresiv. Varianta desfășurării cronice este *caria oprită în evoluție* sau stagnantă.

Fiecare din aceste forme are un tablou clinic destul de bine conturat.

De obicei, o carie acută care a depășit granița smalț-dentină este ușor de pus în evidență. La inspecție se poate observa prezența unei cavități cu deschidere largă, acoperită cu resturi alimentare, sub care dentina este puternic decalcificată, desagregată și ușor pigmentată în nuanțe de gri-albe, galbene sau brun-deschis. Mai rar, pigmentația poate fi mai puternică, întrucît nu a existat timp suficient pentru impregnarea dentinei cu pigmenți proveniți din cavitatea bucală.

La palpare cu sonda, pereții cavității sînt retentivi, smalțul este subminat iar dentina are o consistență moale. Palparea pereților cavității provoacă pacientului o sensibilitate dureroasă. Durerea este suportabilă și dispare odată cu înlăturarea excitantului. Ea apare mai ales la palparea granței smalț-dentină sau în zonele de activitate carioasă. Durerea poate fi provocată și de agenți fizici (cald, rece) și chimici (dulce).

Ca o conduită generală, pe care va trebui să o respectăm, este modalitatea în care se va face palparea. Manoperele de explorare ale cavității se vor face cu multă prudență, pentru a nu provoca dureri exacerbate pacientului. Se vor exercita ușoare mișcări de presiune, aplicate în zonele de la periferia cavității, cît mai departe de camera pulpară. Palparea peretelui parapulpar, mai ales în cazul unei cavități profunde, nu se va face niciodată cu sonda rigidă, peste stratul de dentină ramolită. O asemenea manoperă ar putea duce la deschiderea accidentală a camerei pulpare. Palparea peretelui parapulpar se va efectua numai după ce cavitatea a fost în prealabil curățită de denita ramolită și după ce am apreciat prin inspecție că nu există deschiderea camerei pulpare. Ea se va face cu acul Miller prin exercitarea unor mișcări ușoare de atingere și nu de zgîriere, în direcția coarnelor pulpare. În felul acesta, se va putea exclude o eventuală deschidere minusculă a camerei pulpare, neevidențiată prin inspecție.

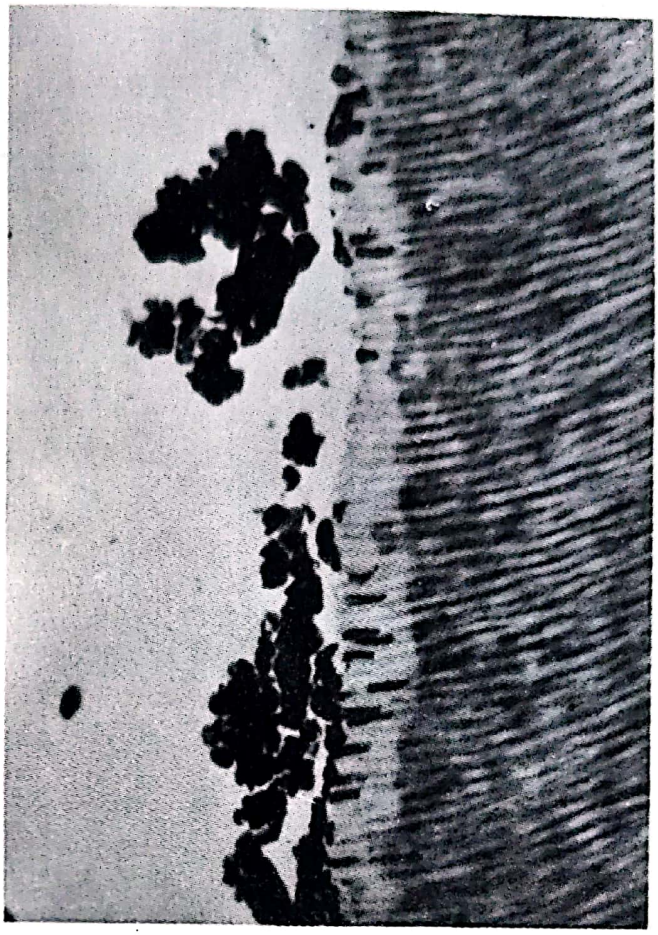
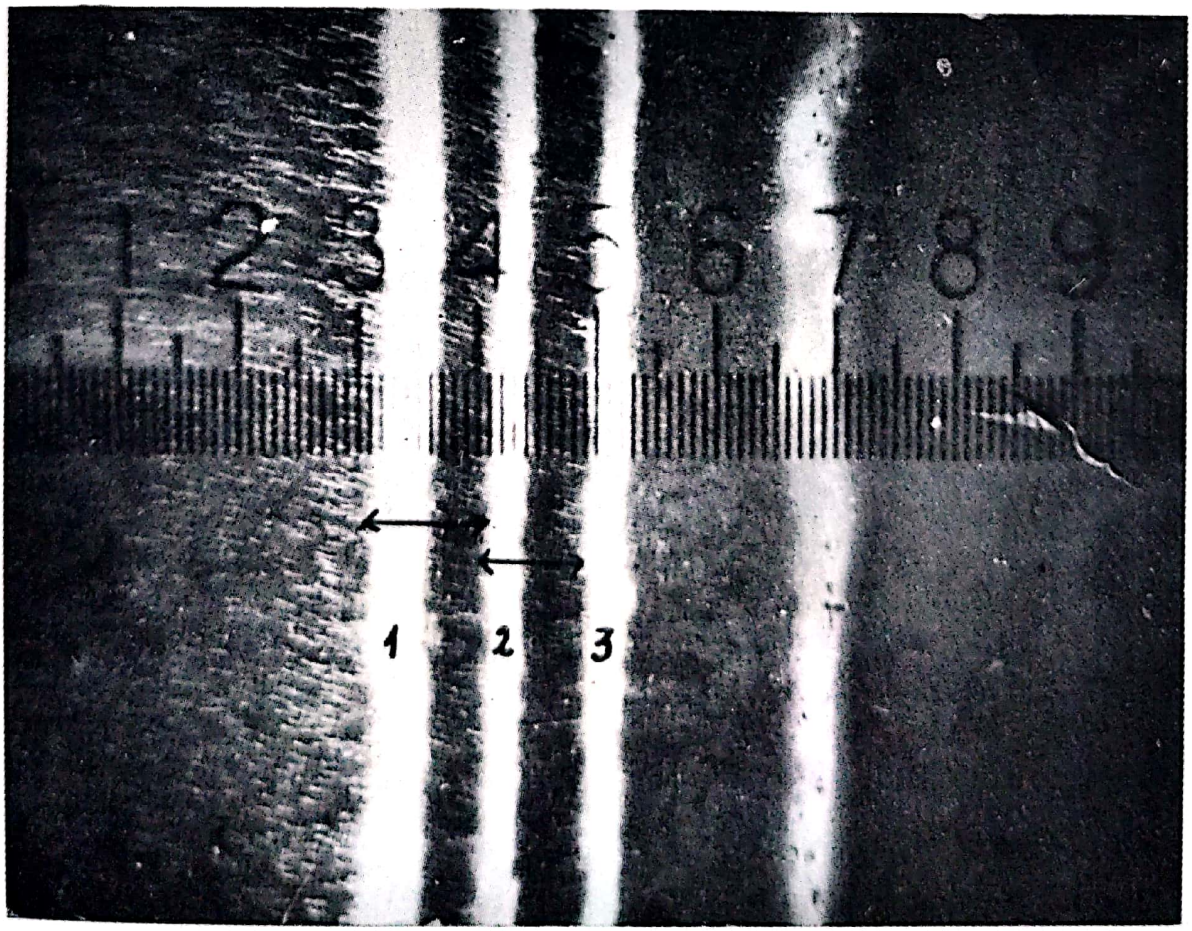


Fig. 5.1. 24, indemn de carie. Preparare experimentală a cavității cu turbina sub anestezie. Extracție în aceeași ședință. Edem puternic și hemoragie pulpară. Aspirația nucleilor odontoblaștilor în canaliculii dentinari.

Fig. 5.2. Cele 3 benzi fluorescente reprezintă dentina marcată cu tetraciclină în 3 reprize, la interval de 21 zile. Săgețile indică depunerea dentinei în 21 de zile.



Scanned with OKEN Scanner

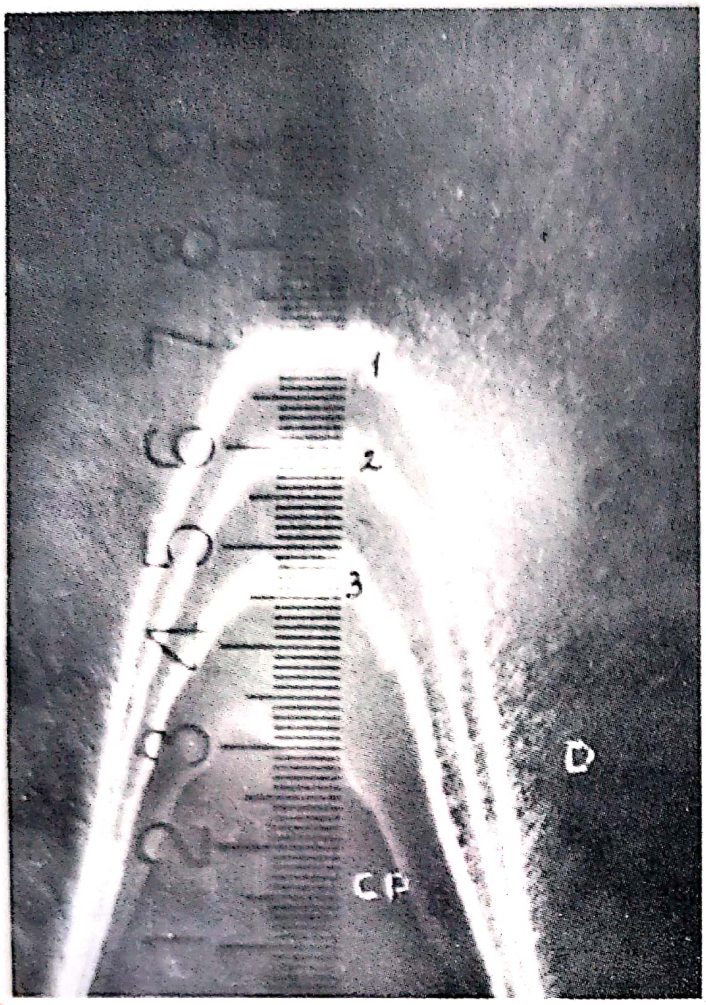


Fig. 5.3. Fluorescența dentinei la nivelul coarnelor pulpare evidențiază un ritm crescut al dentinogenezei la acest nivel. CP = camera pulpară; D = dentina.

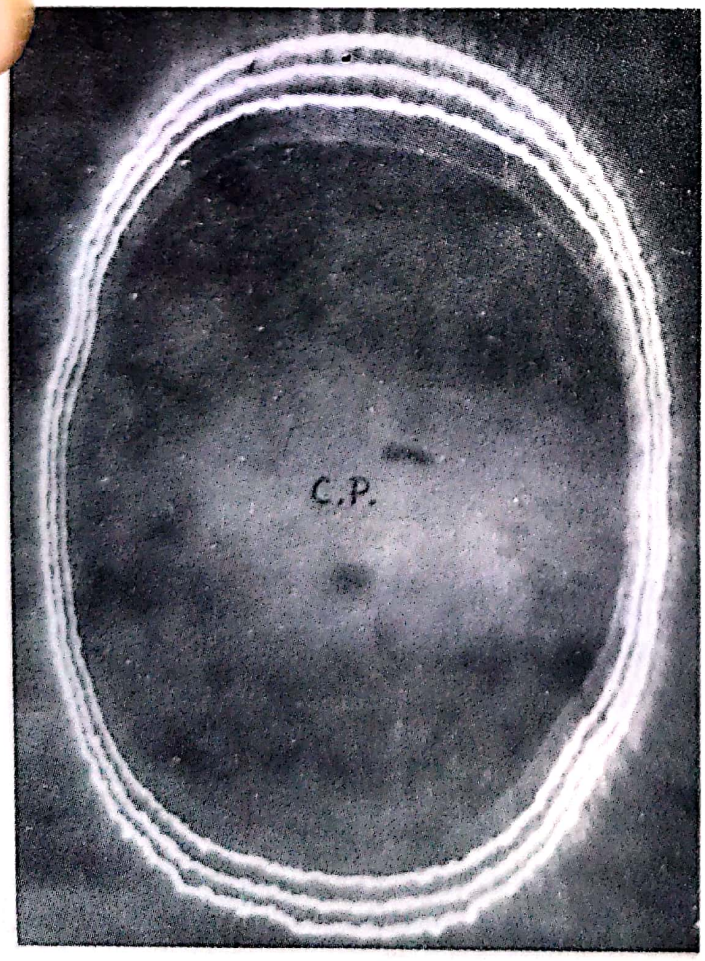


Fig. 5.4. Secțiune transversală prin coroana unui canin. Benzile fluorescente sînt mai apropiate în zona pereților proximali. CP = camera pulpară.

Scanned with OKEN Scanner

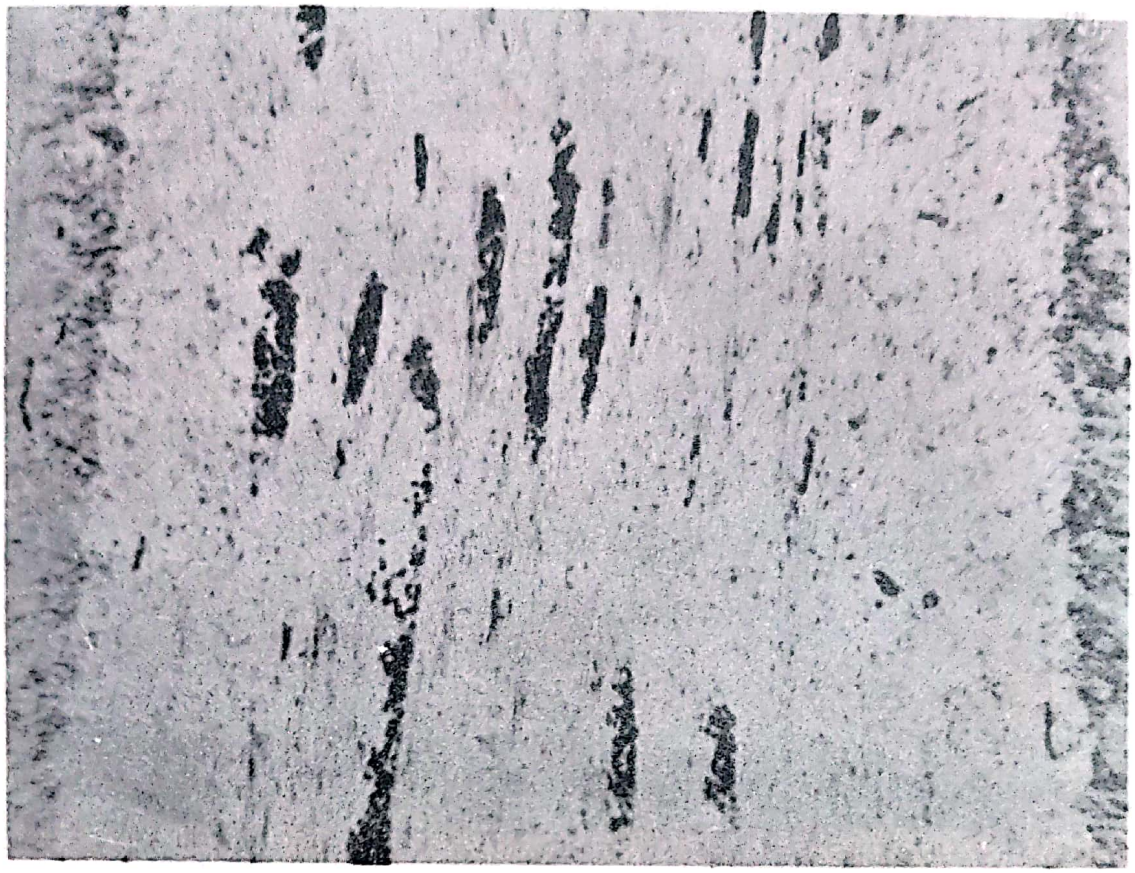
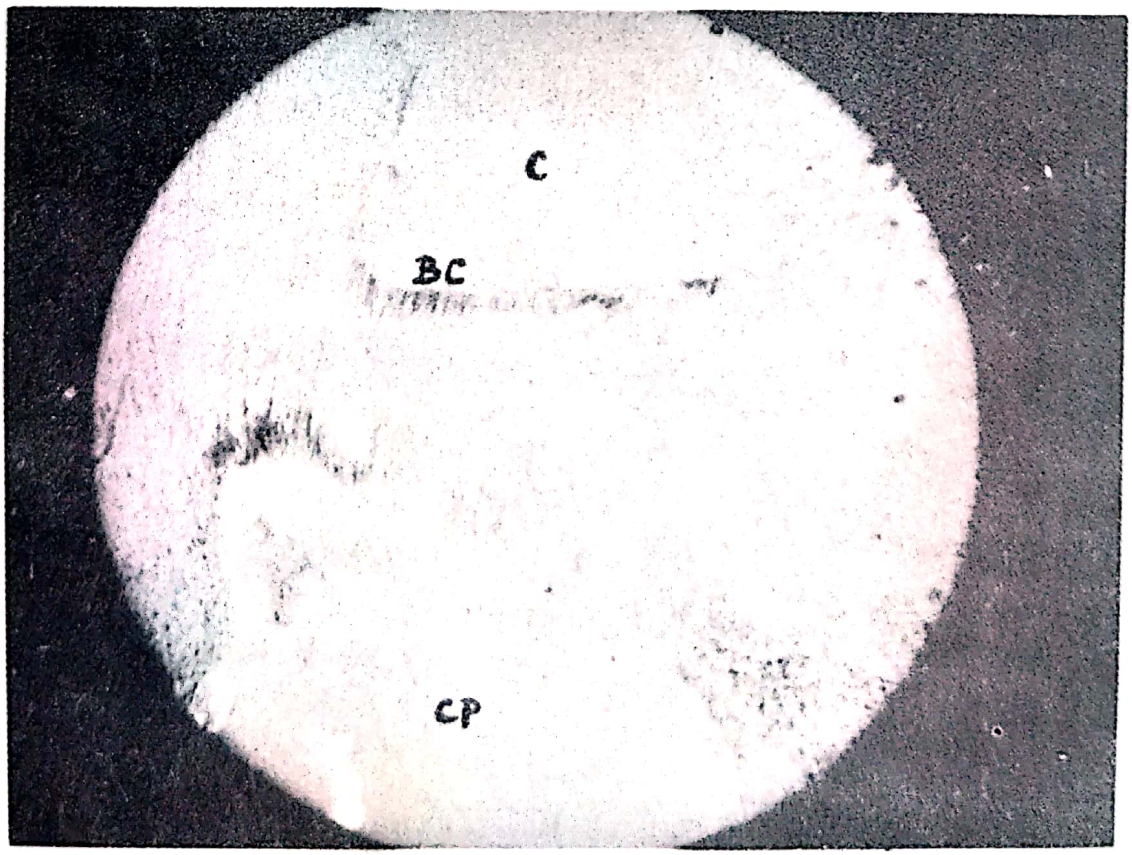


Fig. 6.1. Coafaj indirect cu calxyd. Pulpă fără modificări, după 95 zile de la experiment.

Fig. 6:2. Slif, examinat în lumină polarizată. Remineralizarea dentinei de la baza cavității (BC) decalcificată artificial și tratată prin coafaj indirect cu calxyd. C = cavitatea preparată ; CP = cavitatea pulpară.



Scanned with OKEN Scanner

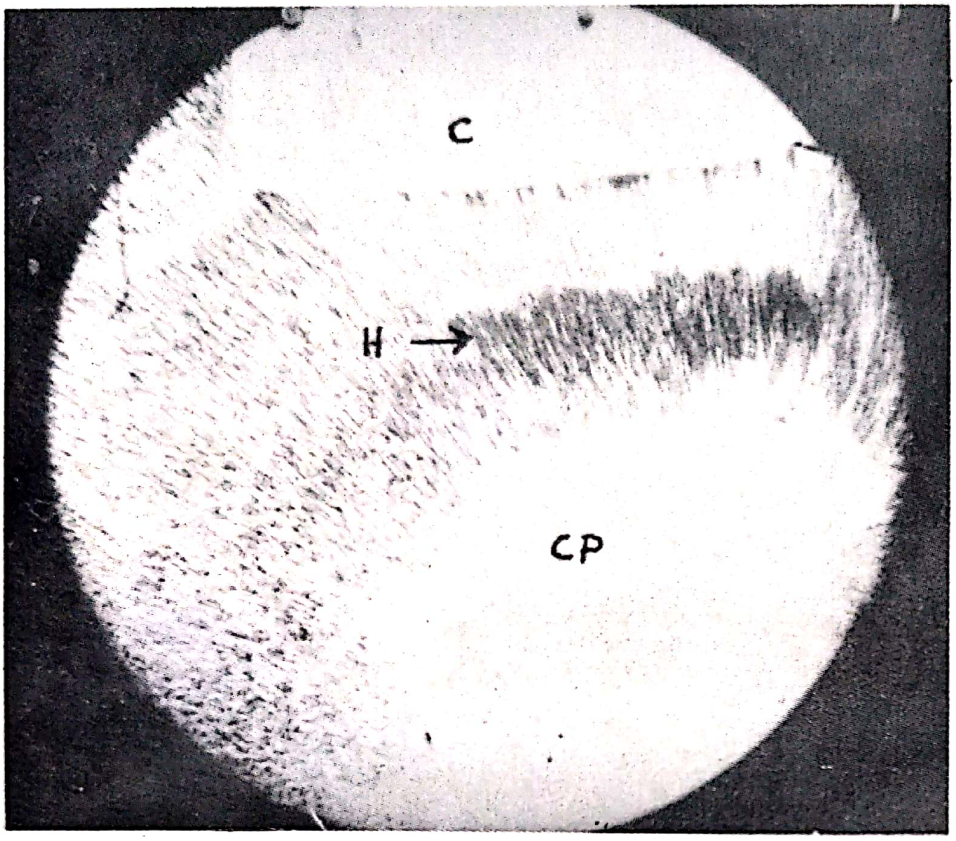


Fig. 6.3. Coafaj indirect cu calxyd aplicat pe dentina decalcificată artificial. Reacţie de hipermineralizare (H) a stratului profund dentinar situat între cavitatea preparată (C) şi cavitatea pulpară (CP) (şlif, examen în lumină polarizată).

Fig. 6.4. Dinte marcat cu tetraciclină. Slif examinat în lumină fluorescentă. Aceeaşi reacţie de remineralizare (R) a dentinei de la baza cavităţii (BC) decalcificată artificial şi tratată prin coafaj indirect cu calxyd.

Scanned with OKEN Scanner

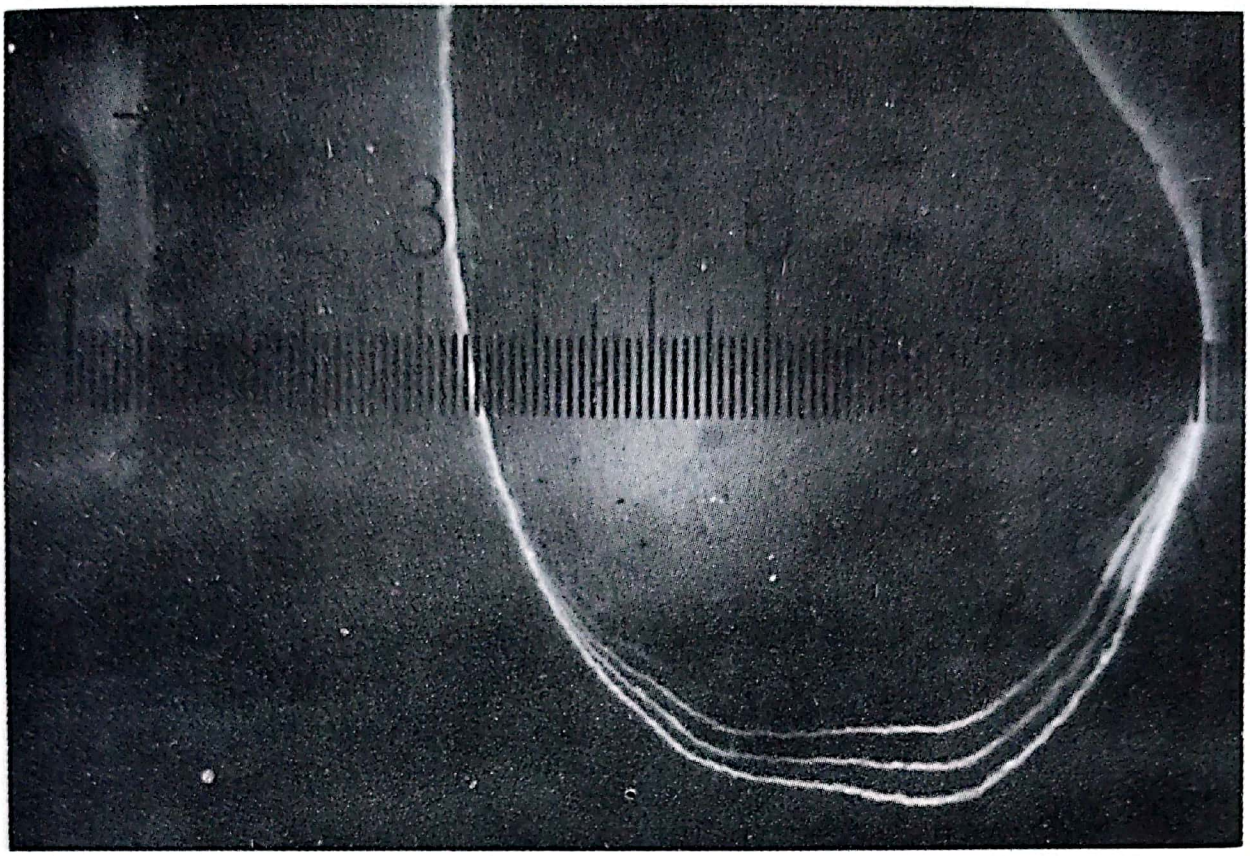


Fig. 6.5. Slif, examen în lumină fluorescentă. Dinte martor (coafaj indirect cu calxyd). Baza cavității (BC) nu prezintă modificări.

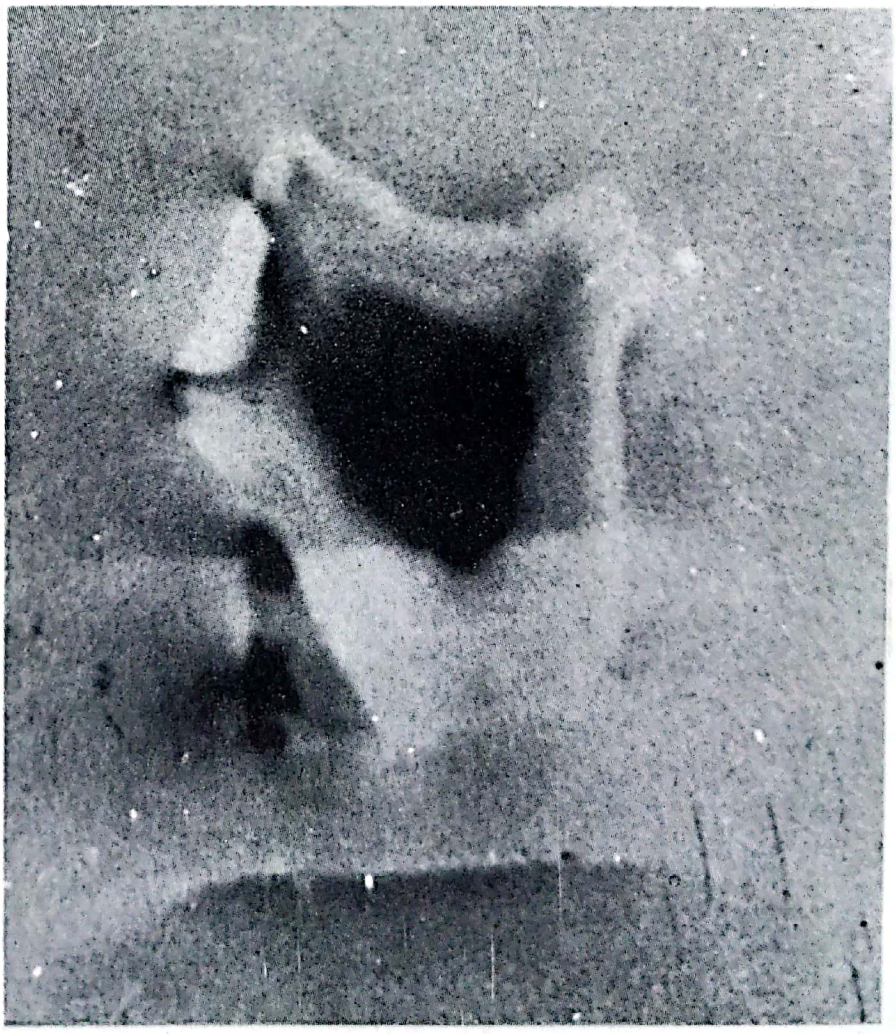


Fig. 6.6. Dinte experimental marcat cu ^{45}Ca și tratat prin coafaj indirect cu calxyd. Remineralizarea bazei cavității decalcificată artificial.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 6.7. Dinte martor marcat cu ^{45}Ca. Baza cavității fără reacție de remineralizare.

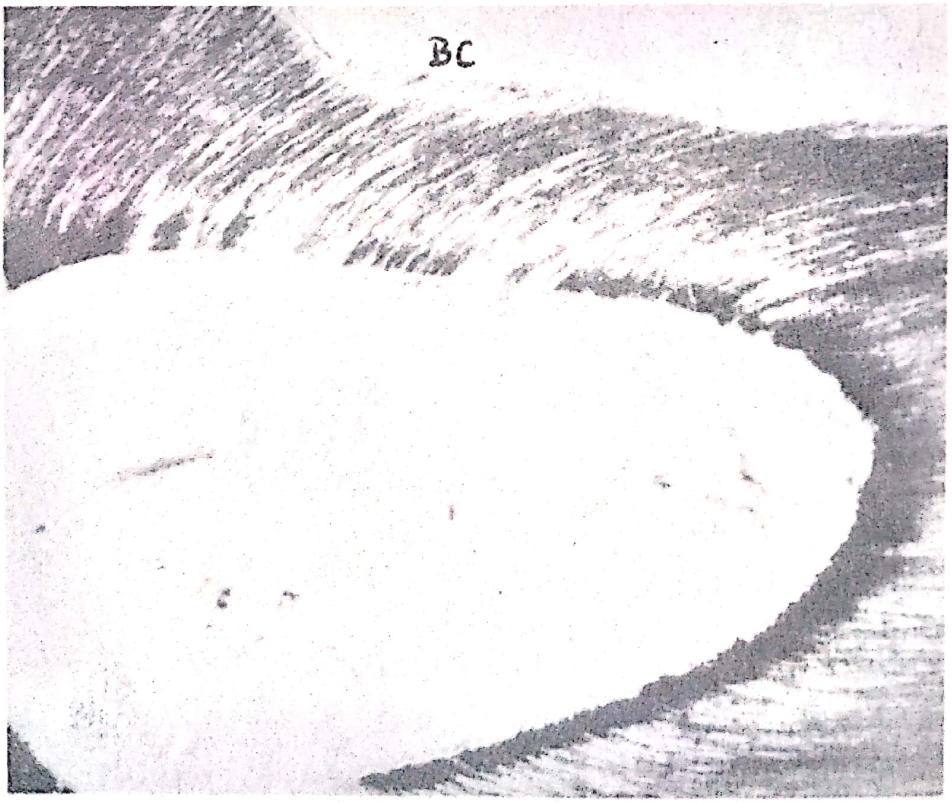


Fig. 6.8. Slif, examen în lumină polarizată. Dinte devital. Coafaj indirect cu calxyd aplicat pe dentina decalcificată artificial. Baza cavității (BC) nu prezintă reacție de remineralizare.

Scanned with OKEN Scanner

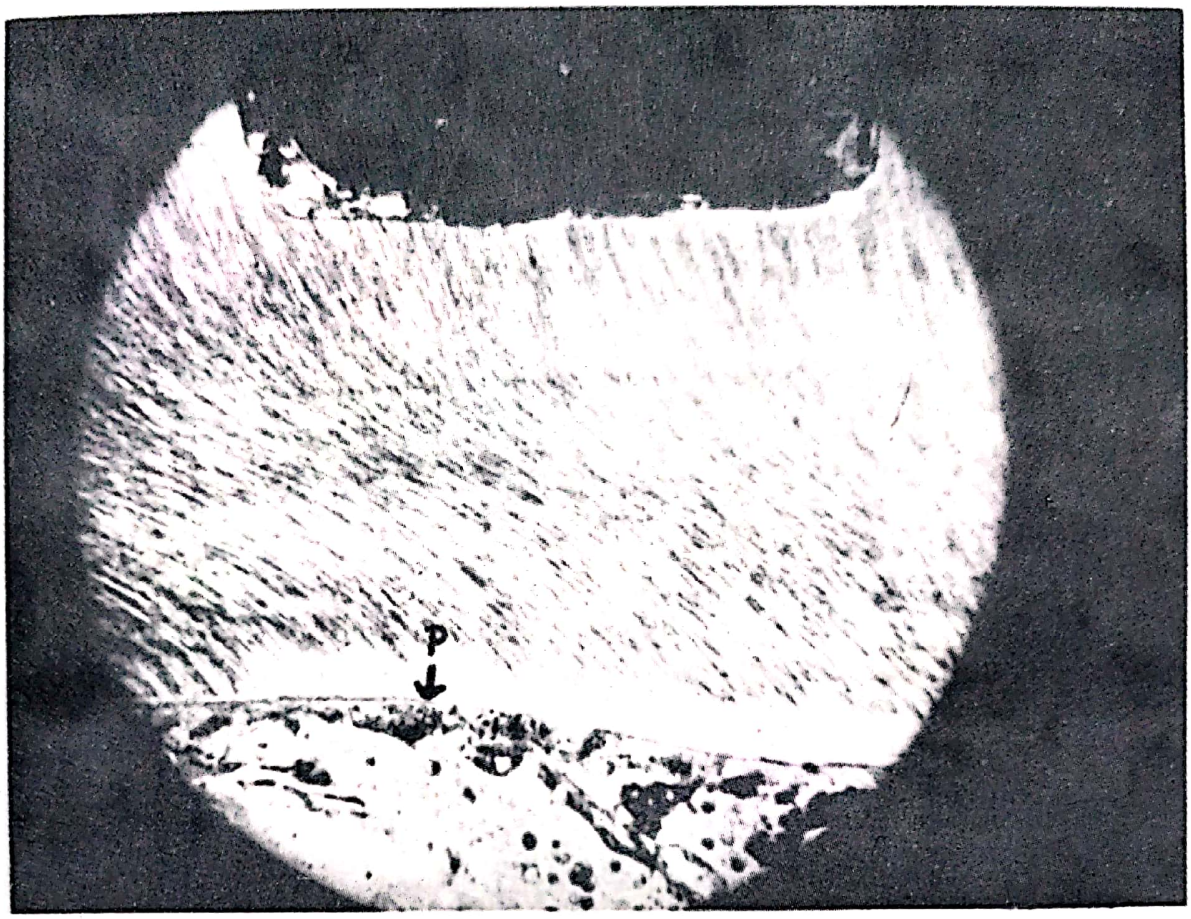
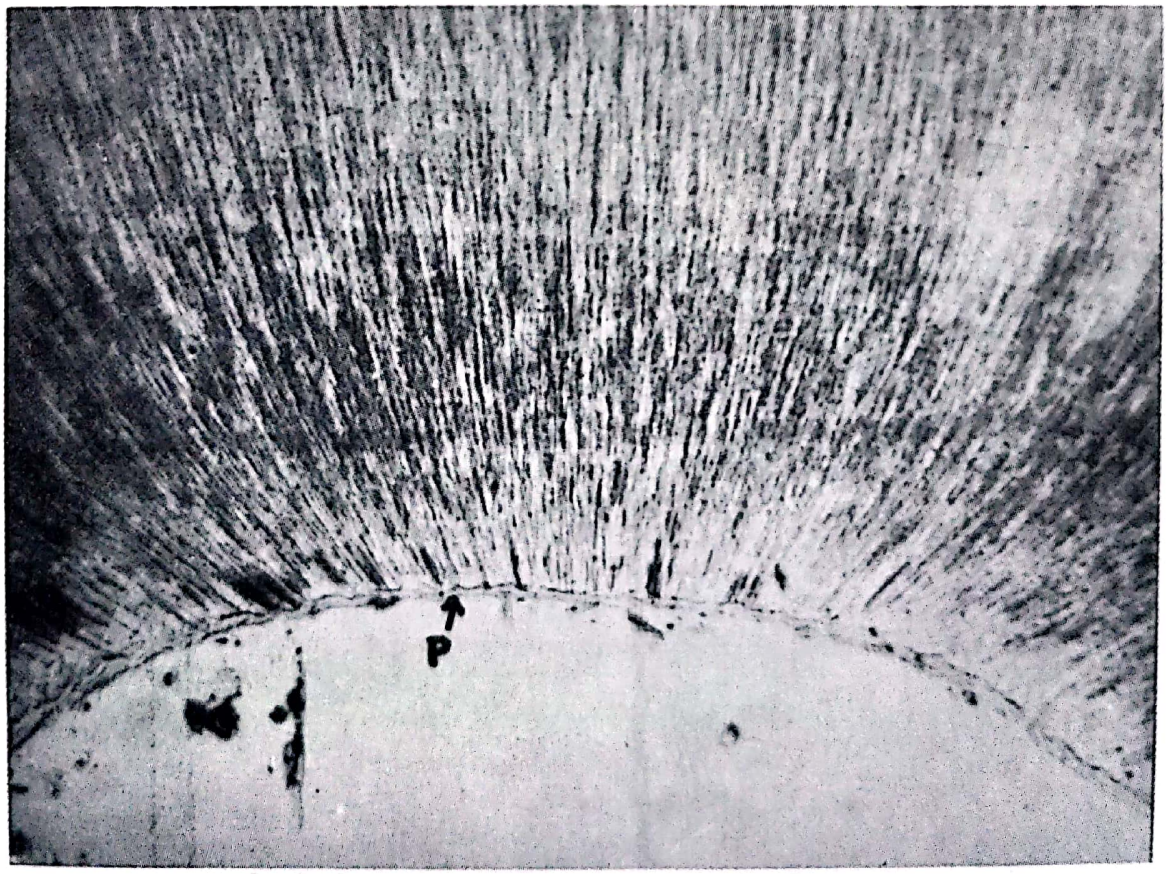


Fig. 6.9. Slif, examen în lumină polarizată. Coafaj indirect cu calxyd. Predentia (P) normală, cu contur neted.

Fig. 6.10. Slif, examen în lumină polarizată. Coafaj indirect cu calxyd. Predentina (P) de grosime normală, cu contur ușor neregulat.



Scanned with OKEN Scanner

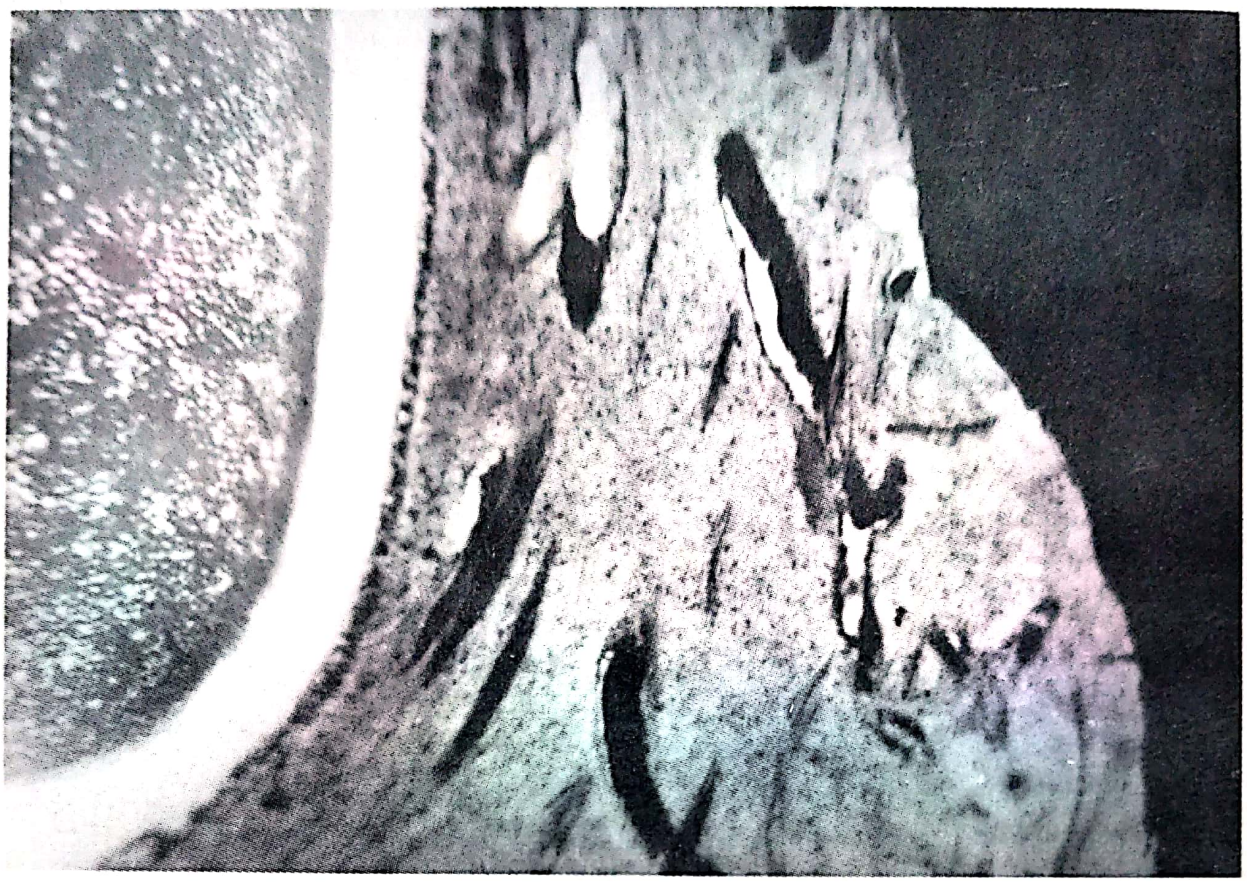


Fig. 6.11. 14, coafaj indirect cu eugenat de zinc. Extracție după 12 zile. Vasodilatație în pulpa coronară.

Fig. 6.12. 23, martor, indemn de carie. Fibroză pulpară.

Scanned with OKEN Scanner

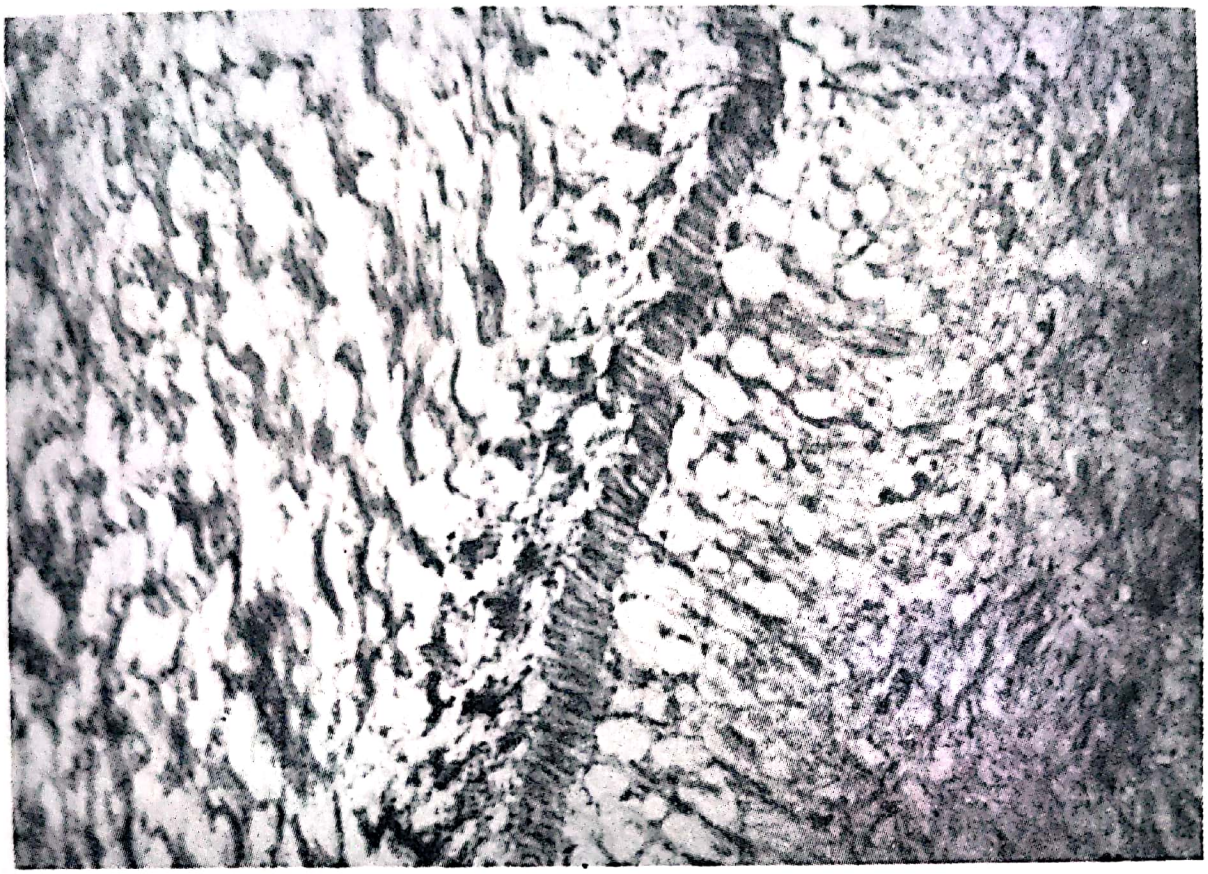
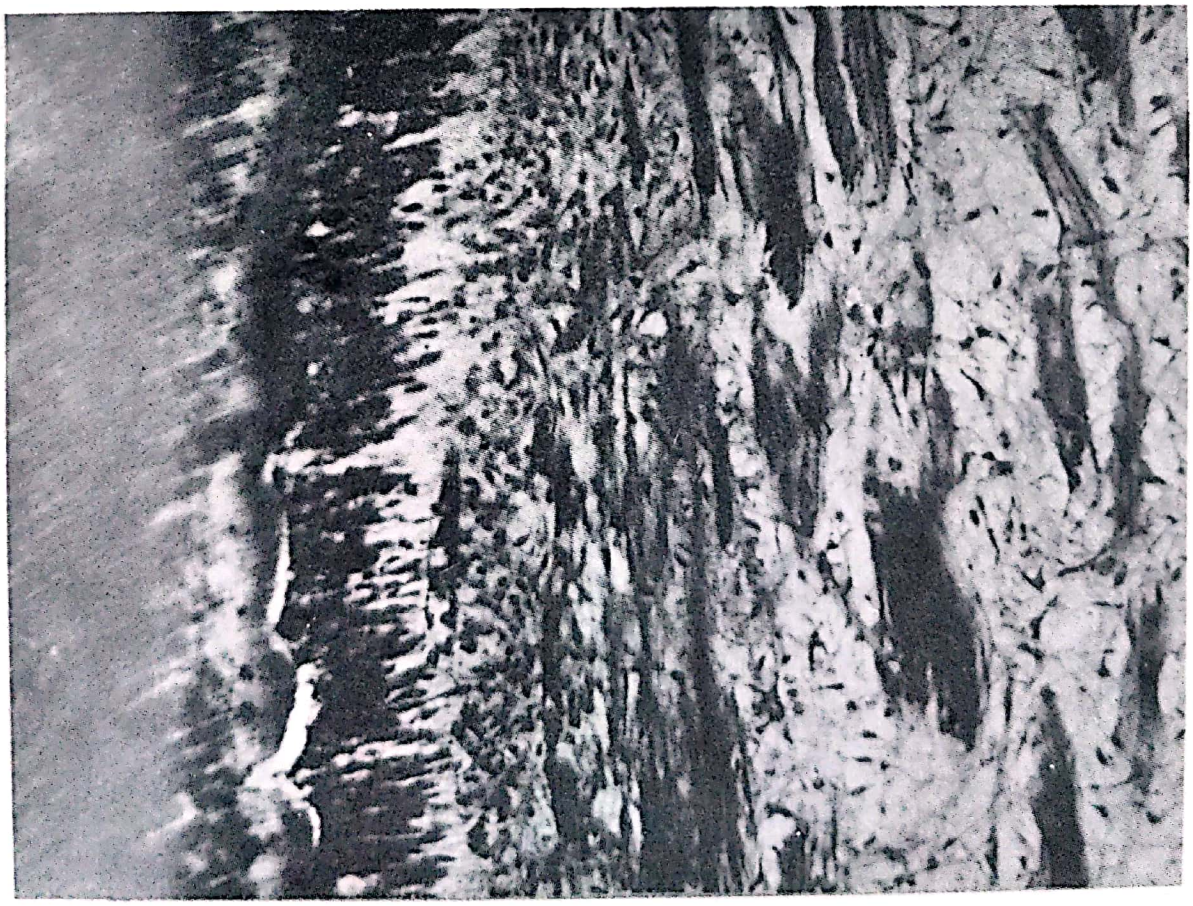


Fig. 6.13. 14, coafaj indirect cu eugenat de zinc. Extracție după 10 zile. Ușoare vacuolizări ale odontoblaștilor în zona subiacentă cavității preparate.

Fig. 6.14. 14, coafaj indirect cu eugenat de zinc. Extracție după 61 zile. Pulpa de aspect normal. Predentina ușor neregulată.



Scanned with OKEN Scanner

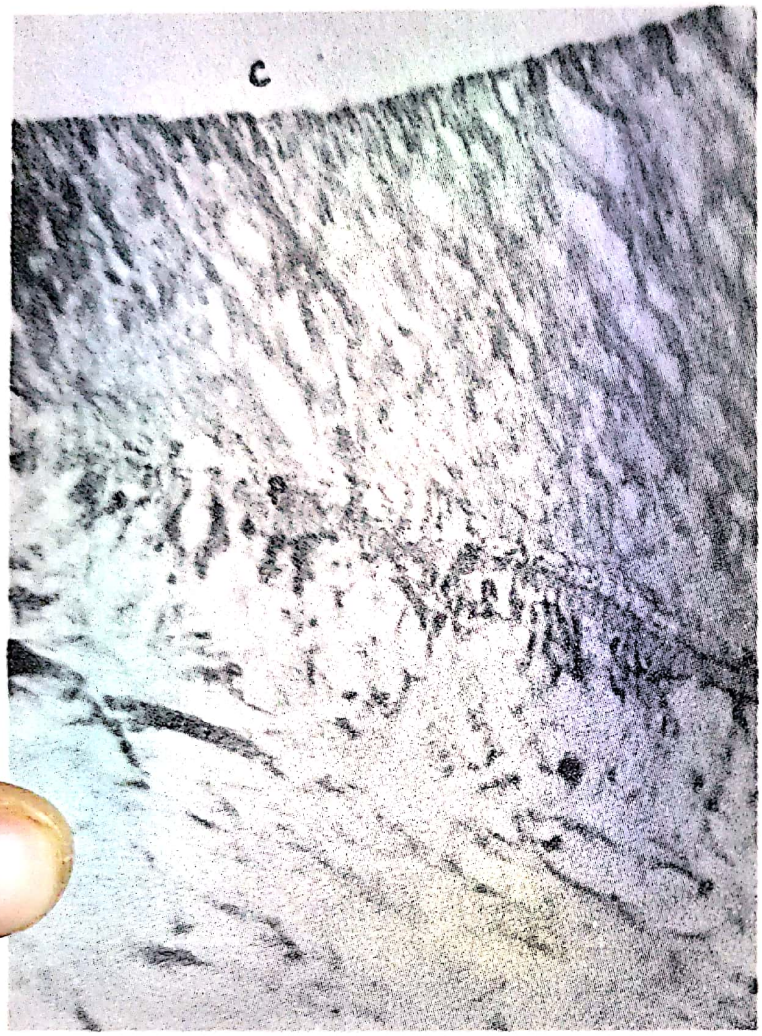
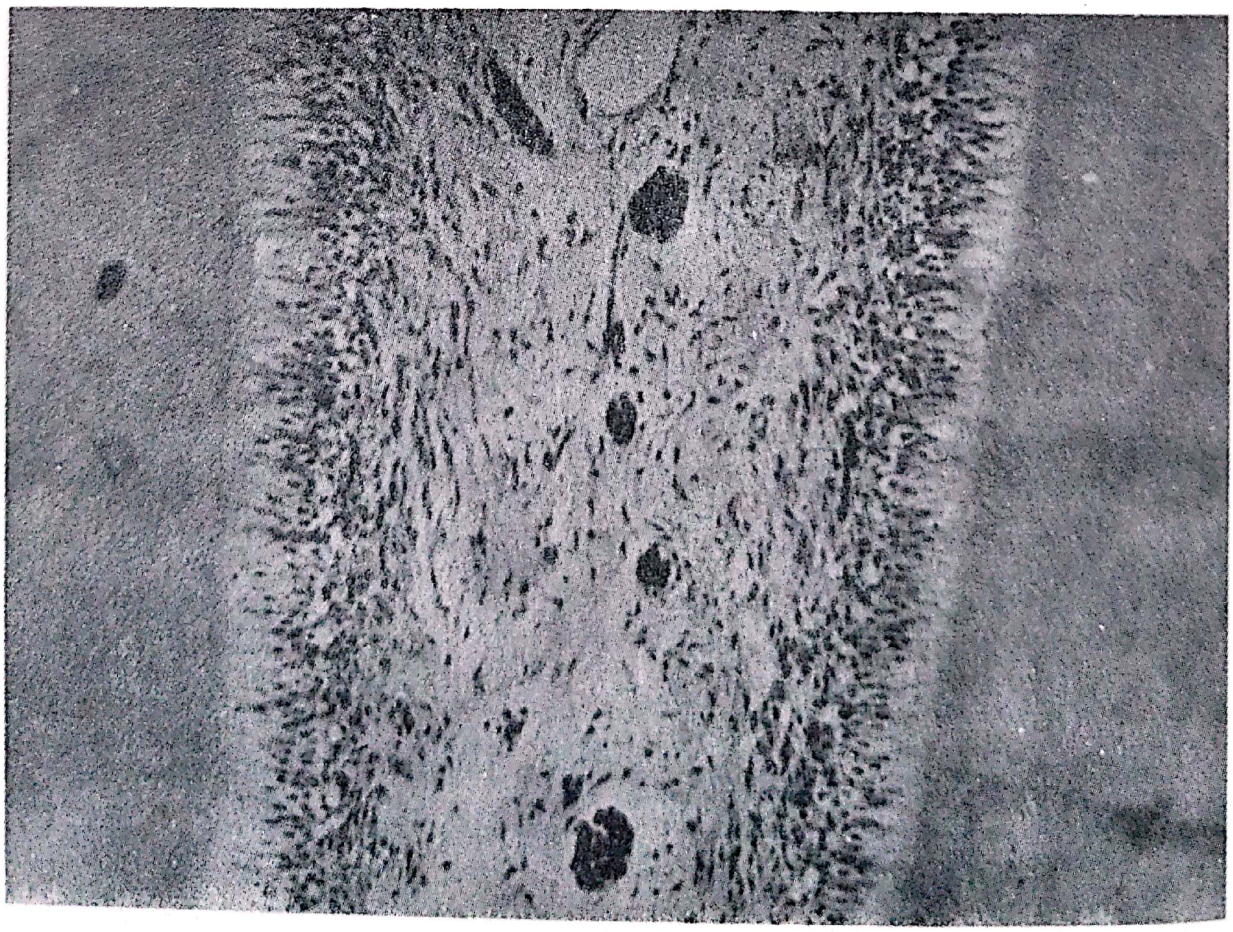


Fig. 6.15. 14, coafaj indirect cu eugenat de zinc. Extracție după 98 zile. Predentina (P) neregulată sau chiar întreruptă. Ușoare vacuolizări ale odontoblaștilor. C = cavitatea preparată.

Fig. 6.16. Coafaj indirect cu eugenat de zinc. Extracție după 95 zile. Pulpă fără modificări.



Scanned with OKEN Scanner

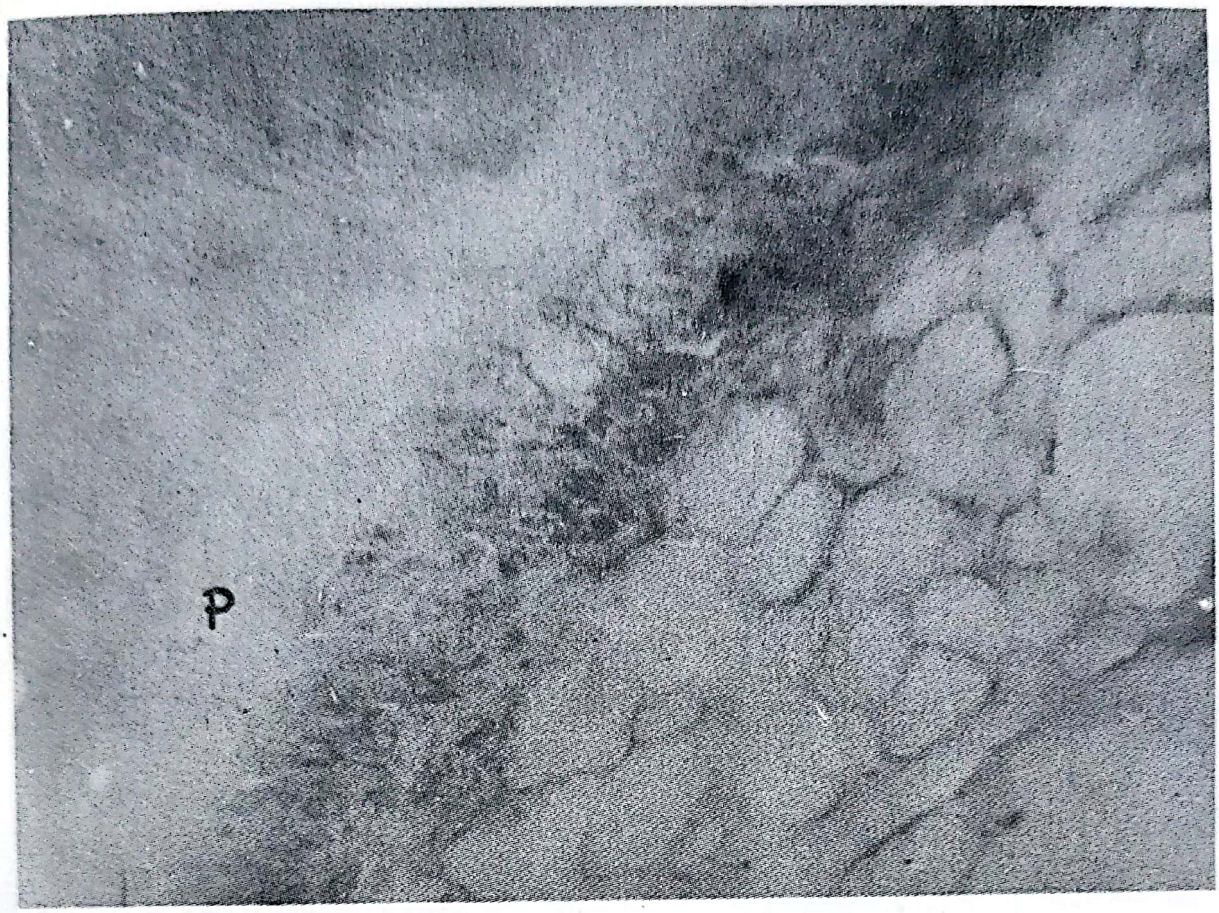
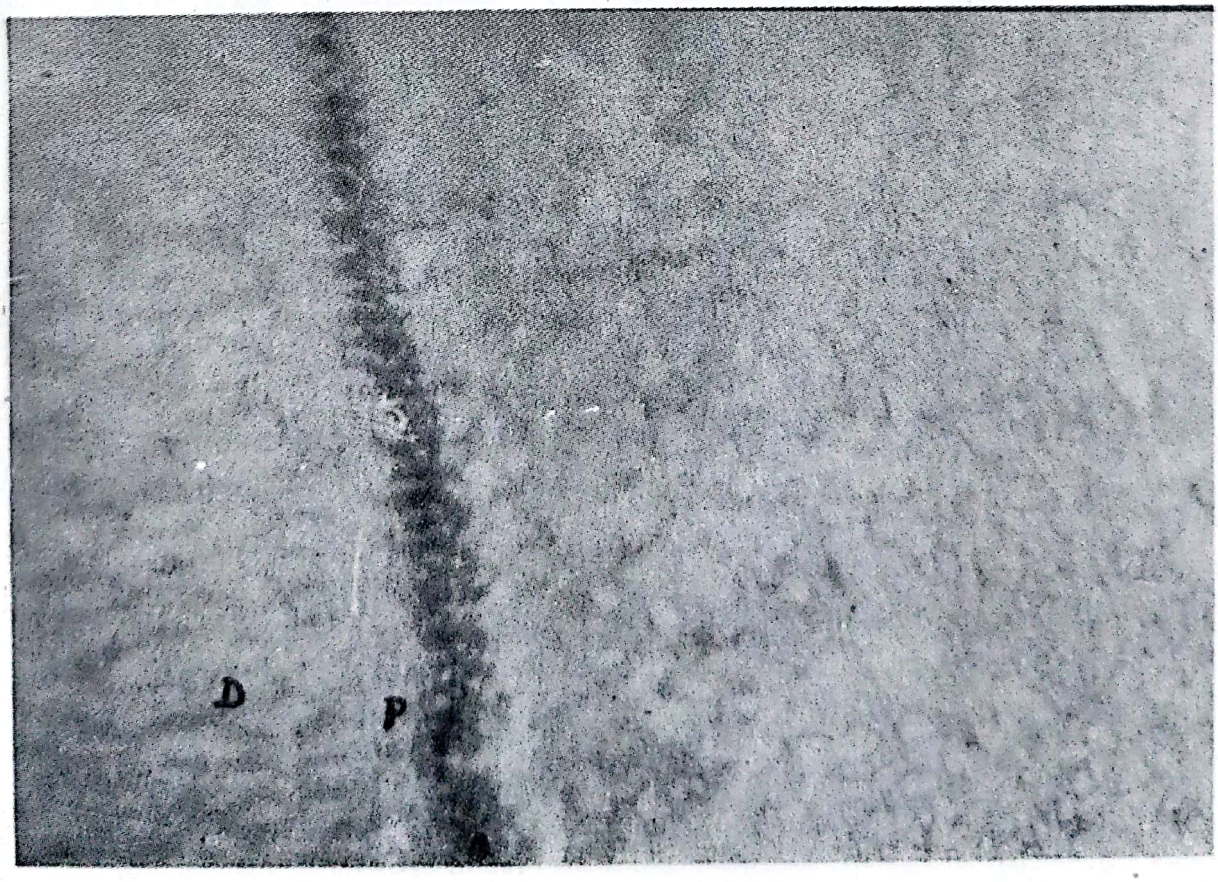


Fig. 6.17. MPZ acide (Müller). Reacţie mai slabă în predentină faţă de martor.

Fig. 6.18. MPZ acide (Müller). Dinte martor. Reacţie maximă în odontoblaşti (0) şi fibroblaşti, medie în substanţa fundamentală şi dentină (D) şi reacţie slabă în predentină (P).



Scanned with OKEN Scanner

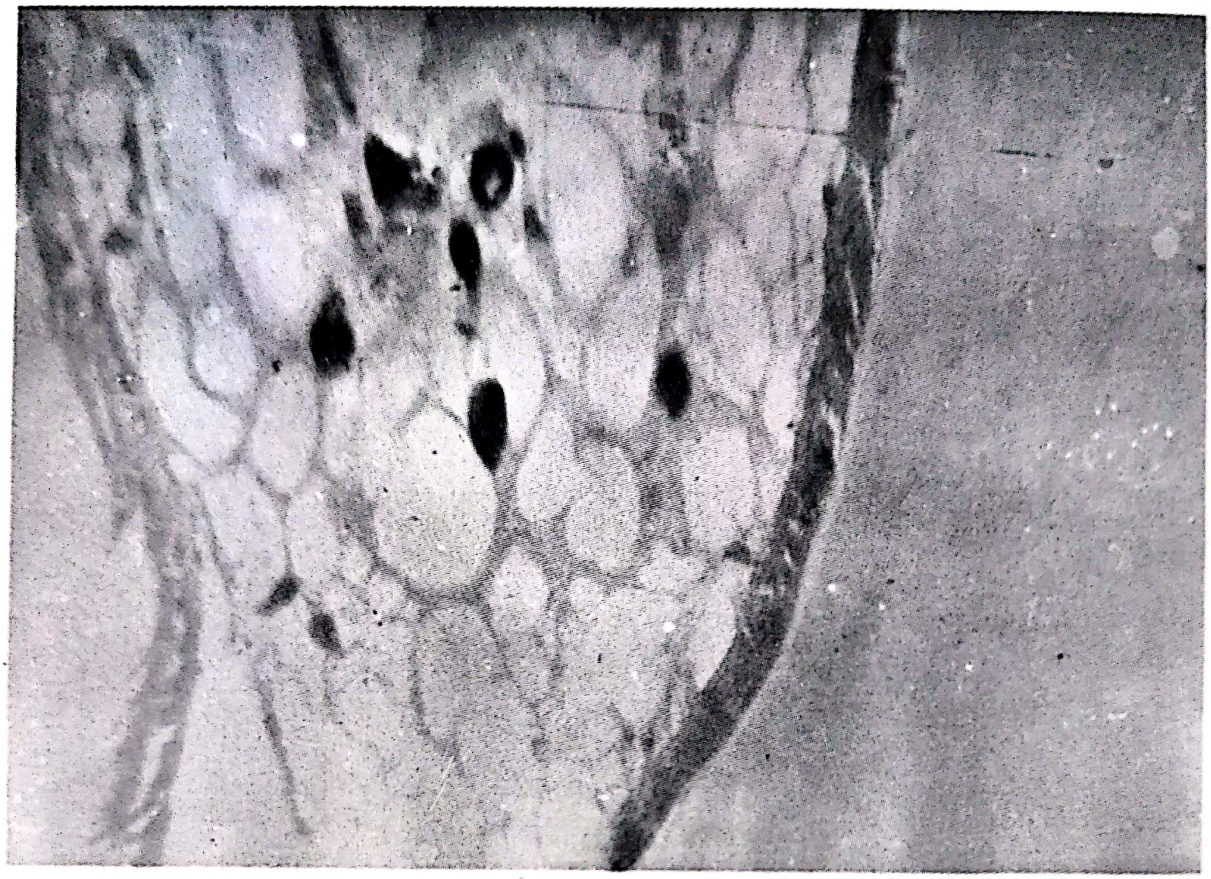
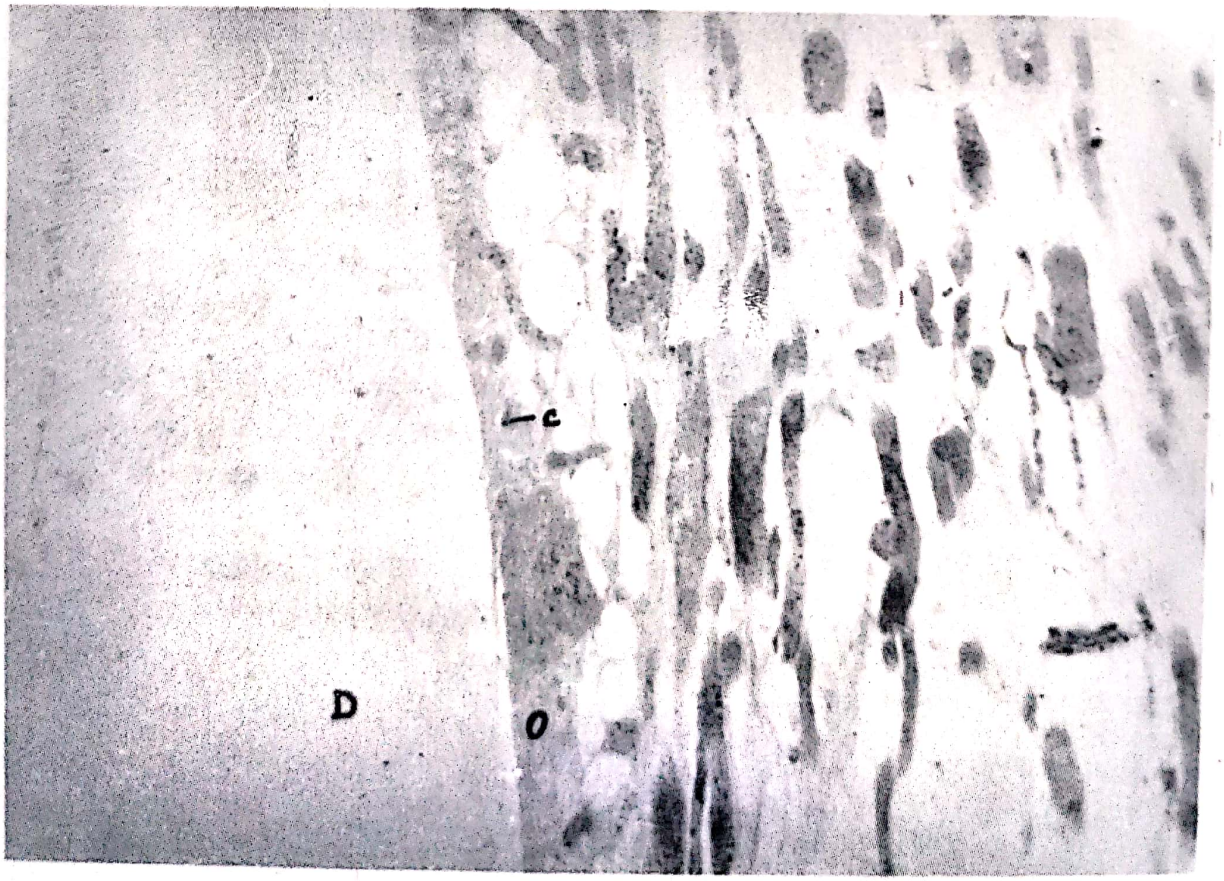


Fig. 6.19. Fosfataza alcalină. Activitate crescută a odontoblaștilor de pe peretele cavității experimentale (dreapta) față de peretele opus (stînga).

Fig. 6.20. Fosfataza alcalină. Dinte martor. Reacție maximă în vase, medie în odontoblași și slabă în dentină și predentină. c = capilar în odontoblasti.



Scanned with OKEN Scanner

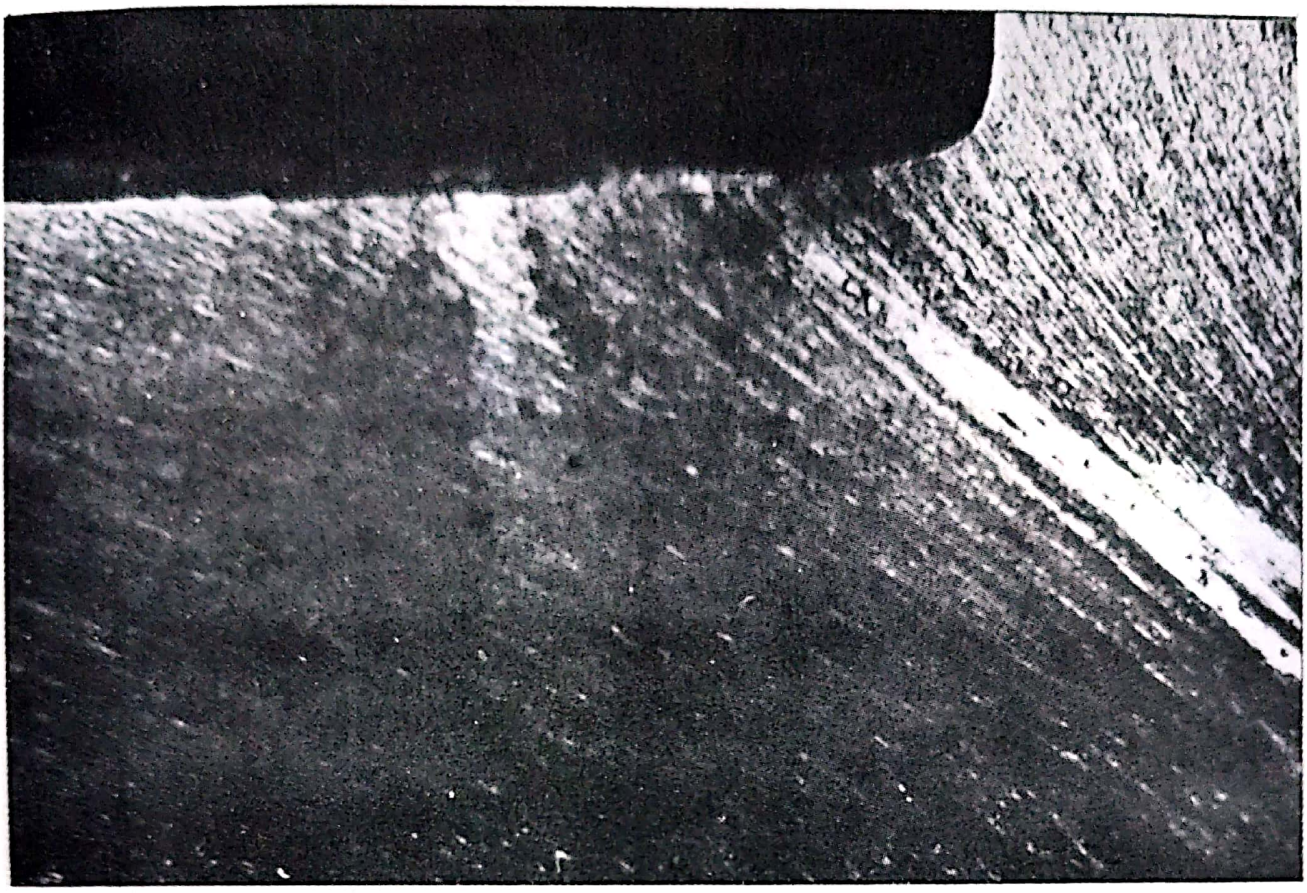
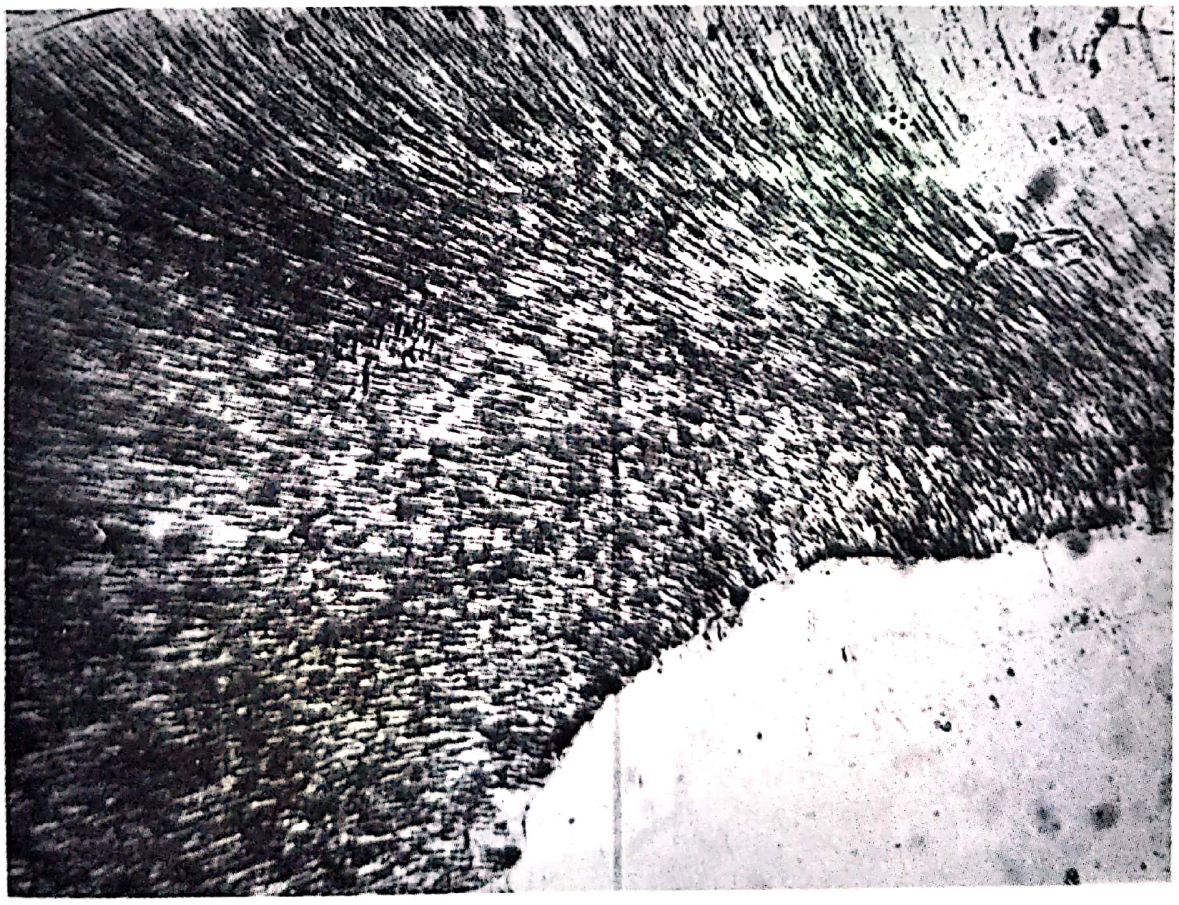


Fig. 6.21. Slif, examen în lumină polarizată. Coafaj indirect cu eugenat de zinc. Difuziunea eugenolului rezidual din eugenatul de zinc prin dentină.

Fig. 6.22. Slif, examen în lumină polarizată. Coafaj indirect cu eugenat de zinc. Predentina de grosime normală dar cu contur neregulat, discontinuu.



Scanned with OKEN Scanner

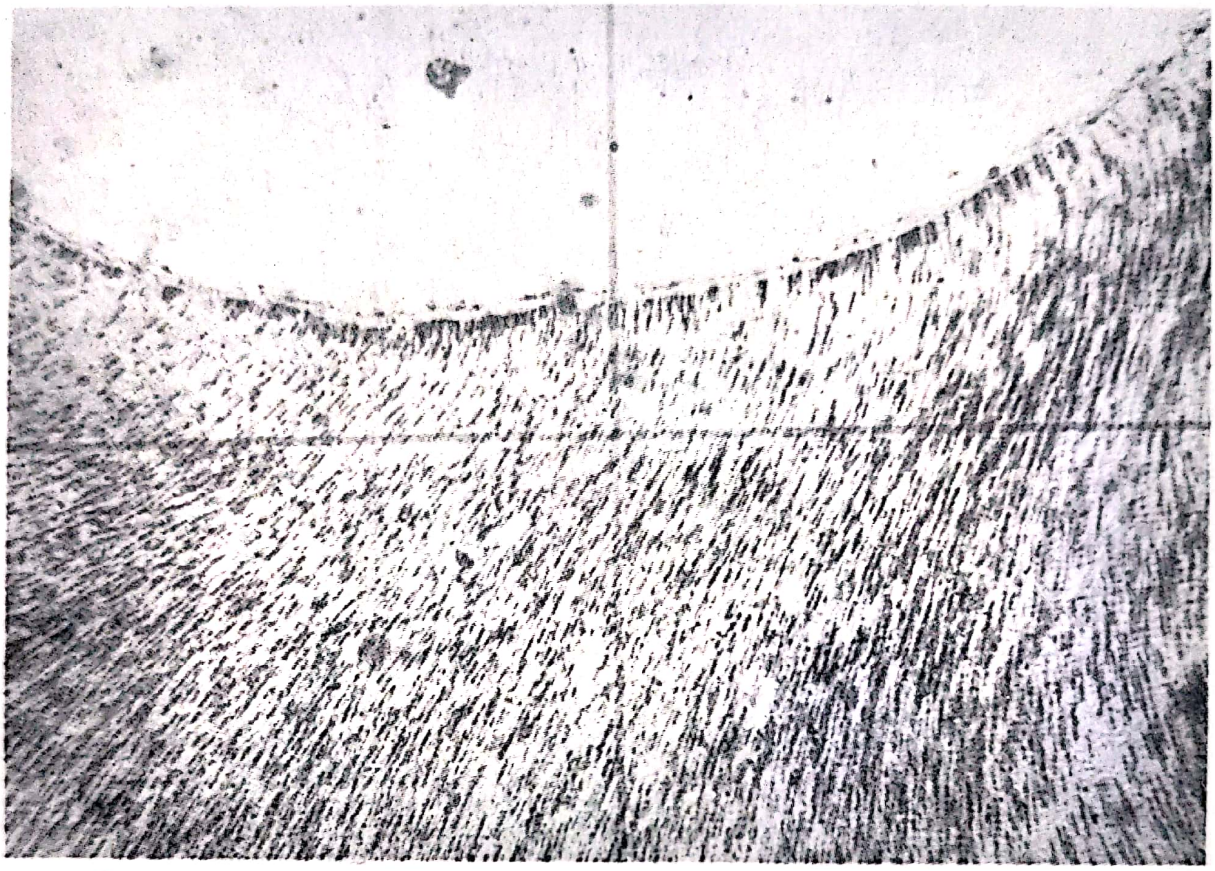
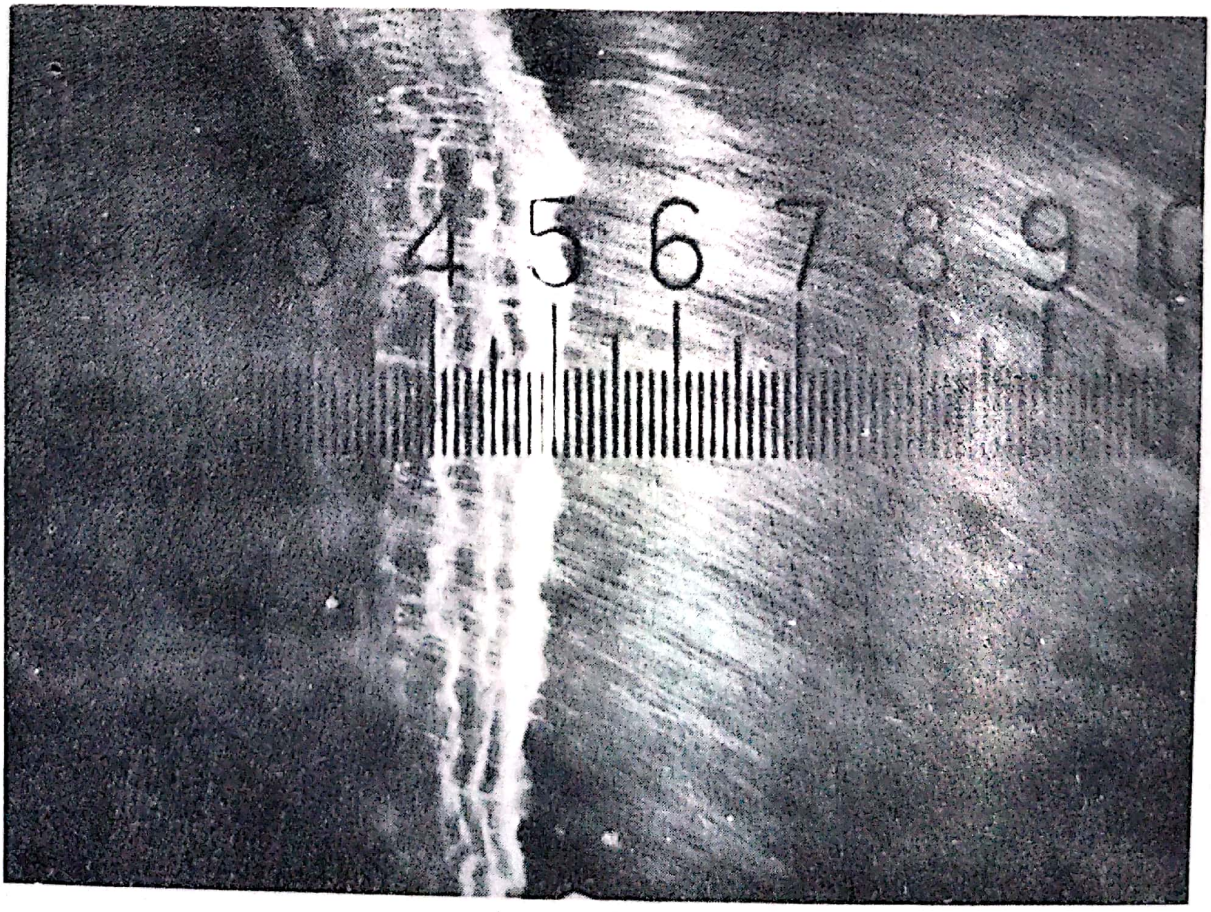


Fig. 6.23. Peretele opus cavității. Predentina de aspect normal, contur neted, continuu.

Fig. 6.24. Slif, examen în lumină fluorescentă. Coafaj indirect cu eugenat de zinc. Benzile de tetraciclină cu contur neregulat și lipsă de paralelism, cu tendință de unire. Hipermineralizarea stratului profund al dentinei.



Scanned with OKEN Scanner

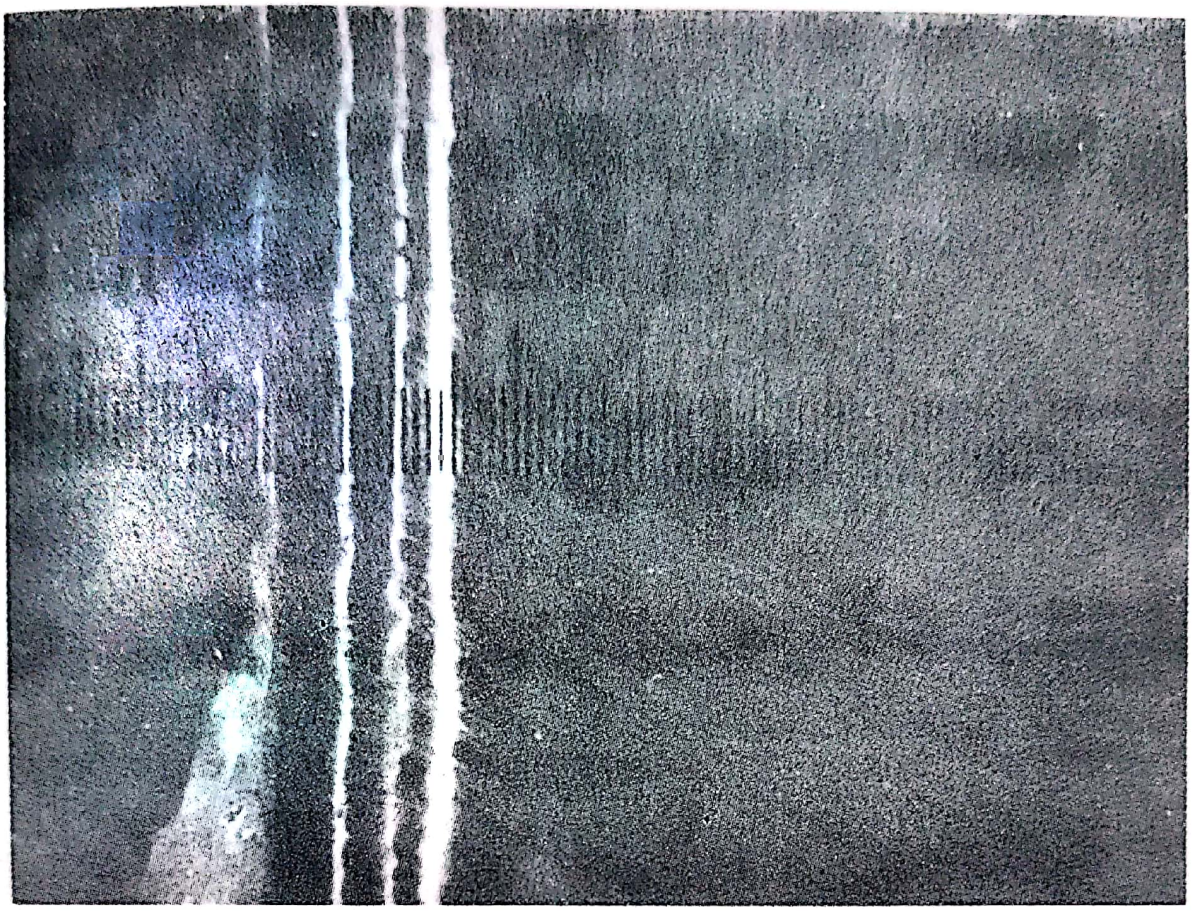
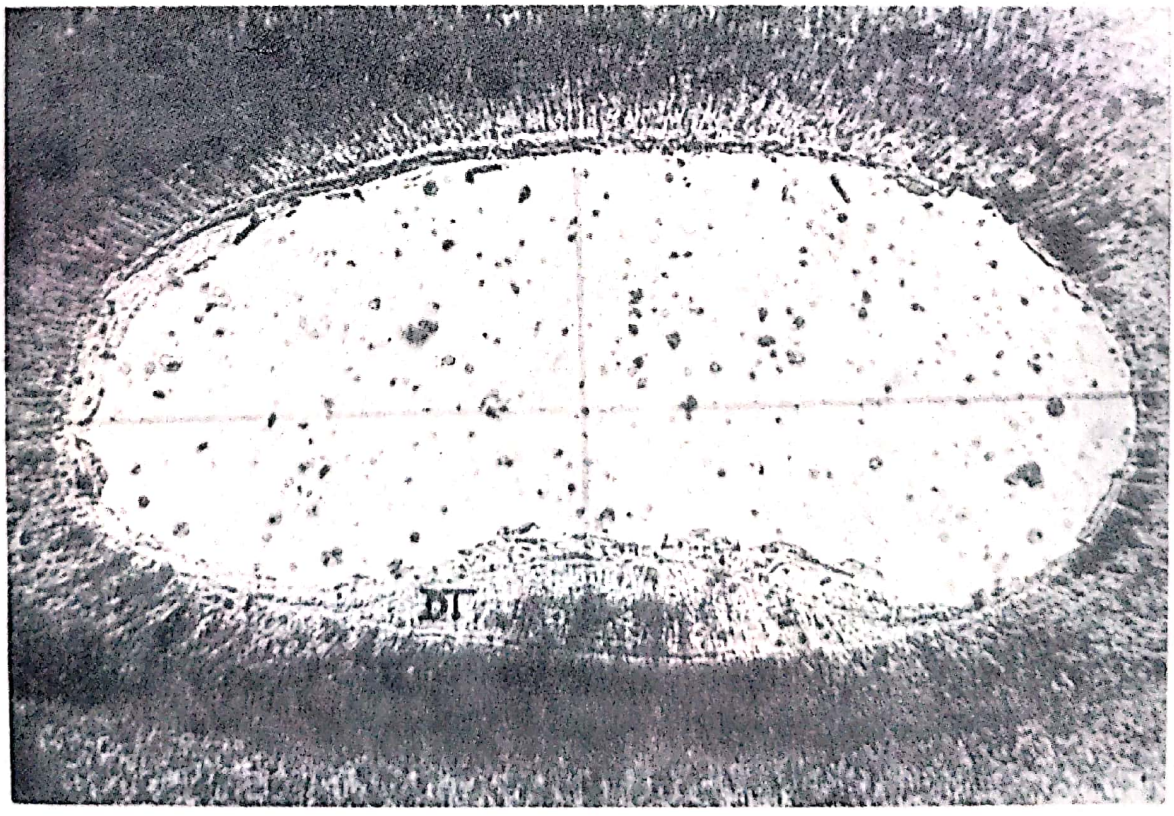


Fig. 6.25. Dinte martor. Cele 3 benzi fluorescente cu contur neted, regulat.

Fig. 6.26. Slif, examen în lumină polarizată. Coafaj indirect cu eugenat de zinc. Dentină terțiară (DT) prezentă, predentina din zona respectivă îngroșată, dentina hipermineralizată. Particule de eugenol (E) prezente în dentina terțiară.



Scanned with OKEN Scanner

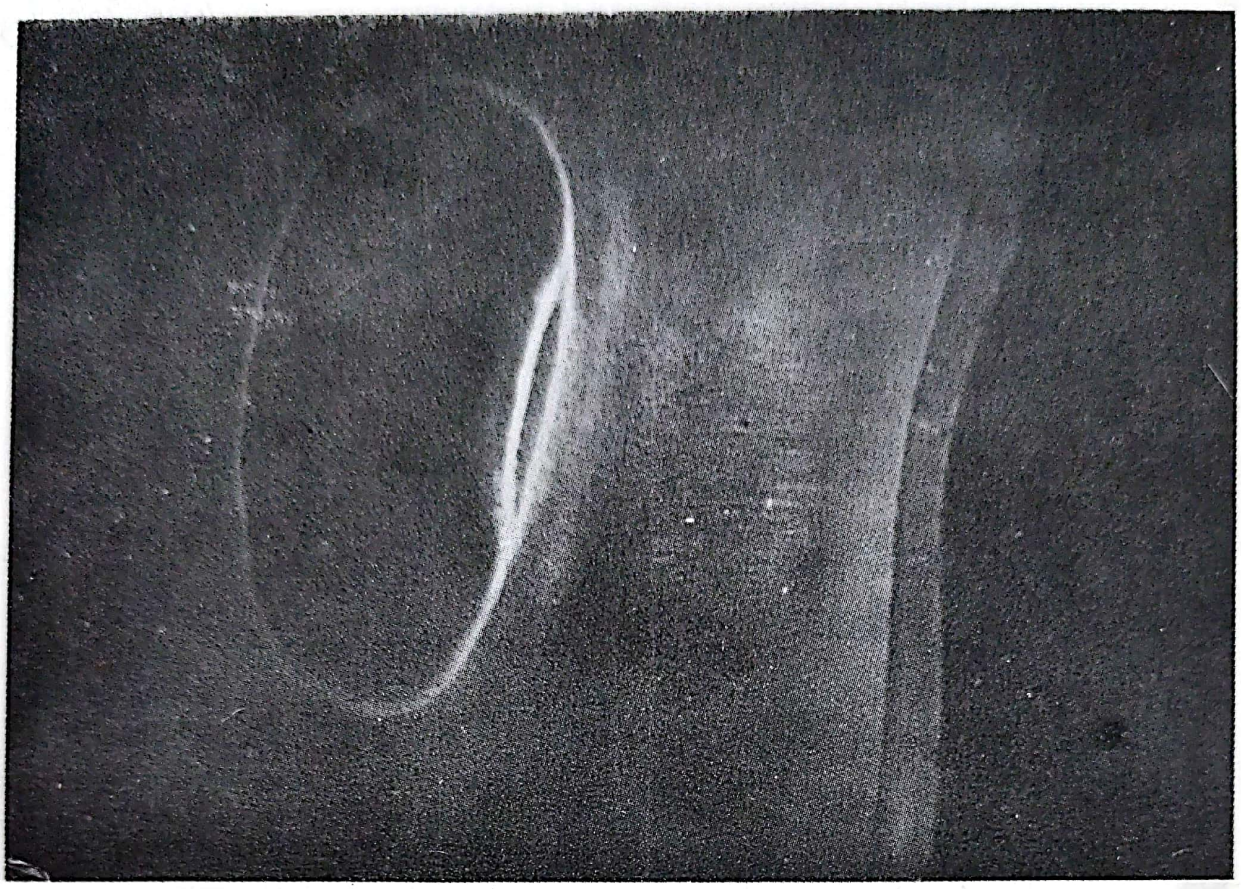
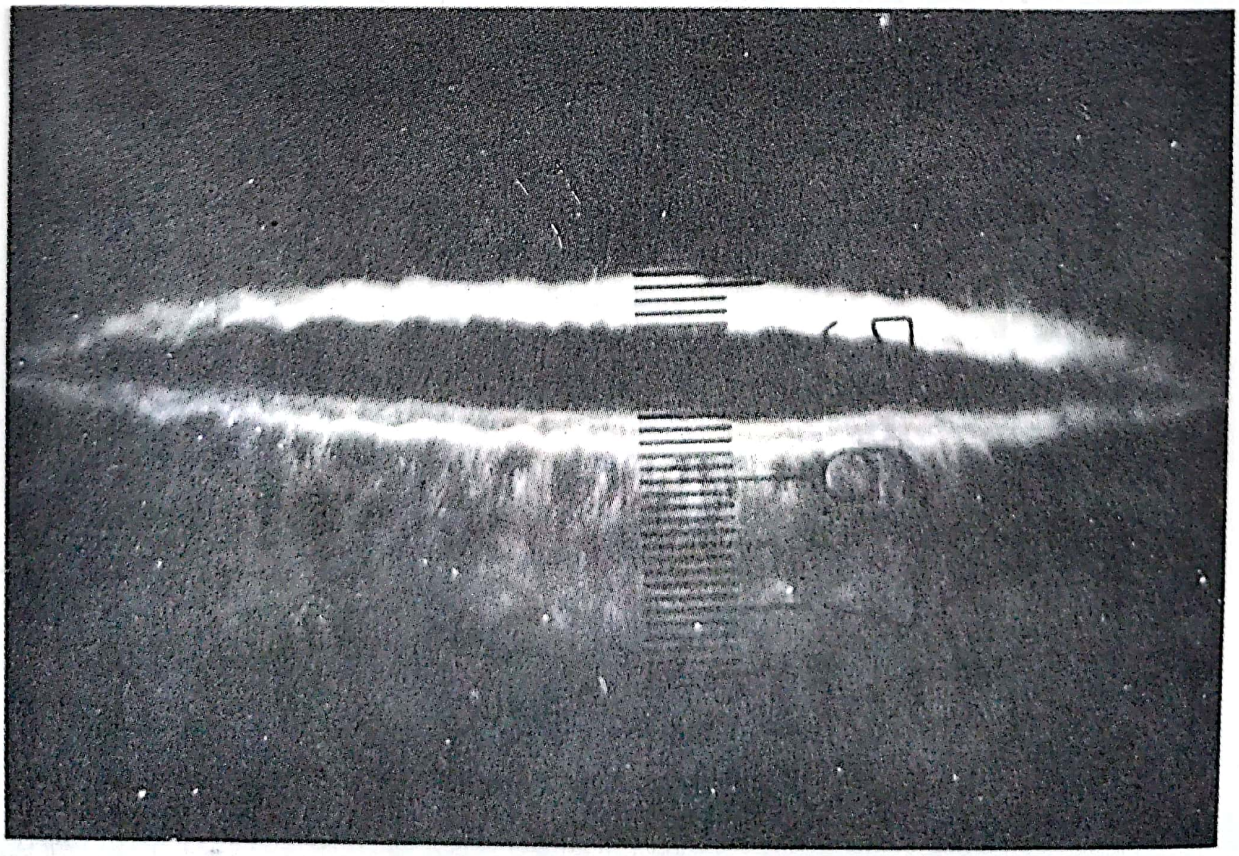


Fig. 6.27. Același caz examinat în lumină fluorescentă. Dentina terțiară mărginită de benzile fluorescente de tetraciclină. Dentină hipermineralizată.

Fig. 6.28. Detaliu din fig. 6.27.



Scanned with OKEN Scanner

Există situații clinice ale cariei acute în care procesul carios îmbracă un aspect mascat, cu simptome minore. Evoluția cariei se petrece în profunzimea țesuturilor dentare dure, cu o deschidere minimă în suprafață.

Examenul clinic poate pune în evidență și o *carie cronică*, un aspect diferit față de cel descris în caria acută.

La inspecție, leziunea este evidențiată cu multă ușurință. Caria este întinsă în suprafață, dentina este netedă, lucioasă și puternic pigmentată, avînd o coloratie brun-închis. La palparea acestei dentine se percepe un strat dur, ferm, fără dentină ramolită. De obicei, marginile cavității sînt neretentive, ca urmare a fracturării smalțului subminat de către forțele masticatorii ce acționează în timp. Ceea ce este caracteristic acestor forme clinice de carie este lipsa sensibilității dentinare la palpare cu sonda.

Un aspect important pentru precizarea diagnosticului anatomo-clinic îl prezintă stabilirea *gradului de profunzime* al cavității cariate.

Dacă ținem seama de clasificarea cariilor în superficiale, medii și profunde, atunci ar însemna să considerăm cavitate profundă, aceea care a ajuns cel puțin la jumătatea grosimii dentinei. Acest fapt presupune că ar trebui să avem o reprezentare foarte exactă a grosimii dentinei în ansamblu. Dificultatea apare tocmai din imposibilitatea aprecierii cu certitudine a acestei grosimi, întrucît ea este supusă unor mari variații individuale și chiar și în cazul aceluiași individ, grosimea diferă de la dinte la dinte.

Totuși, pentru orientarea practică, se poate aprecia, în general, că jumătății grosimii de dentină îi corespunde aproximativ grosimea normală a smalțului, încă neabraziat. Raportul numeric dintre grosimea smalțului și a dentinei ar fi de 1,4 la 2,3. Desigur că pe măsura avansării în vîrstă, aceste valori se vor modifica în favoarea creșterii grosimii stratului de dentină. De asemenea, stratul de dentină poate fi îngroșat și prin prezența procesului carios, ca urmare a reacției pulpei dentare, prin depunere de dentină terțiară.

În consecință, aprecierea clinică a profunzimii cavității este destul de dificilă. Este necesară o mare experiență clinică, asociată cu o foarte bună cunoaștere a anatomiei și fiziologiei pulpei dentare și dentinei, în funcție de vîrsta pacientului și reactivitatea individuală.

Scanned with OKEN Scanner

Există situații clinice ale cariei acute în care procesul carios îmbracă un aspect mascat, cu simptome minore. Evoluția cariei se petrece în profunzimea țesuturilor dentare dure, cu o deschidere minimă în suprafață.

Examenul clinic poate pune în evidență și o *carie cronică*, un aspect diferit față de cel descris în caria acută.

La inspecție, leziunea este evidențiată cu multă ușurință. Caria este întinsă în suprafață, dentina este netedă, lucioasă și puternic pigmentată, avînd o coloratie brun-închis. La palparea acestei dentine se percepe un strat dur, ferm, fără dentină ramolită. De obicei, marginile cavității sînt neretentive, ca urmare a fracturării smalțului subminat de către forțele masticatorii ce acționează în timp. Ceea ce este caracteristic acestor forme clinice de carie este lipsa sensibilității dentinare la palpare cu sonda.

Un aspect important pentru precizarea diagnosticului anatomo-clinic îl prezintă stabilirea *gradului de profunzime* al cavității cariate.

Dacă ținem seama de clasificarea cariilor în superficiale, medii și profunde, atunci ar însemna să considerăm cavitate profundă, aceea care a ajuns cel puțin la jumătatea grosimii dentinei. Acest fapt presupune că ar trebui să avem o reprezentare foarte exactă a grosimii dentinei în ansamblu. Dificultatea apare tocmai din imposibilitatea aprecierii cu certitudine a acestei grosimi, întrucît ea este supusă unor mari variații individuale și chiar și în cazul aceluiași individ, grosimea diferă de la dinte la dinte.

Totuși, pentru orientarea practică, se poate aprecia, în general, că jumătății grosimii de dentină îi corespunde aproximativ grosimea normală a smalțului, încă neabraziat. Raportul numeric dintre grosimea smalțului și a dentinei ar fi de 1,4 la 2,3. Desigur că pe măsura avansării în vîrstă, aceste valori se vor modifica în favoarea creșterii grosimii stratului de dentină. De asemenea, stratul de dentină poate fi îngroșat și prin prezența procesului carios, ca urmare a reacției pulpei dentare, prin depunere de dentină terțiară.

În consecință, aprecierea clinică a profunzimii cavității este destul de dificilă. Este necesară o mare experiență clinică, asociată cu o foarte bună cunoaștere a anatomiei și fiziologiei pulpei dentare și dentinei, în funcție de vîrsta pacientului și reactivitatea individuală.

Scanned with OKEN Scanner

Experiența cîștigată face să se țină seama de cîteva criterii care sînt mai sigure în orice condiții clinice:

1. Dacă procesul carios pătrunde cel puțin 1 mm în dentină, vor trebui luate toate măsurile pentru un tratament de carie profundă.

2. Cariile aproximale necesită în orice caz o terapie de carie profundă.

Aceste recomandări se fac în mod special la dinții permanenți tineri, care au o dentină mai puțin mineralizată și mai subțire, comparativ cu volumul relativ mare al camerei pulpare.

O problemă dificilă de diagnostic survine în momentul în care caria a avansat în așa măsură, încît deasupra peretelui parapulpar nu a mai rămas decît un strat foarte subțire de dentină, care uneori poate să fie decalcificată. Acest aspect clinic poate fi asociat cu simptome dureroase pulpitice. Unii autori încadrează acest tablou clinic în diagnosticul de carie profundă complicată. De fapt din momentul în care au apărut simptome pulpitice, evoluția procesului carios a depășit faza de carie profundă, chiar dacă sub aspect clinic se mai poate evidenția prezența unui strat de dentină care acoperă pulpa dentară. Diagnosticul corect va fi de pulpită și, în consecință, măsurile terapeutice întreprinse vor urmări alte obiective.

Este evidentă variabilitatea tabloului clinic a diferitelor forme de carie. Datele culese din anamneză și examenul odontal, la care se adaugă și examinările complementare, permit precizarea diagnosticului complet de carie, precum și stabilirea diagnosticului diferențial.

Cu toate acestea, examenul clinic în cazul cariei nu se va limita la faza examenului odontal. În prezent, este bine cunoscut rolul distrucțiilor coronare (generate în principal de caria dentară) în apariția disfuncțiilor ocluzale. Pentru a evidenția participarea acestor distrucții coronare la perturbarea funcționalității de ansamblu a aparatului dento-maxilar se impune efectuarea examenului static și dinamic al ocluziei.

Examenul arcadelor dentare se adresează analizei de ansamblu a arcadei maxilare și a arcadei mandibulare.

O primă remarcă trebuie făcută asupra *formei*. De obicei, arcada maxilară are o formă parabolică iar cea mandibulară formă semieliptică. În situații anormale, se descriu arcade în formă de V, U, trapez, omega. Aceste forme sînt datorate mai puțin leziunilor coronare și mai mult unor migrări

Scanned with OKEN Scanner

dentare de grup, caracteristice anumitor anomalii dento-maxilare.

Distrucțiile coronare, în schimb, pot să producă modificări în *dezvoltarea* arcadelor. În funcție de localizarea proximală sau ocluzală a cariei se pot descrie fie modificări în sens sagital, fie în sens vertical.

În cazul distrucțiilor care erodează punctul de contact putem întîlni aspecte clinice diferite, care încep de la modificări minime și se termină cu modificări grave, care perturbă dezvoltarea întregii arcade. Gravitatea modificărilor depinde de timpul trecut de la apariția cariei, de extinderea leziunii, de numărul dinților afectați și de vîrstă. O carie proximală de dată recentă nu produce modificări în dezvoltarea arcadei. Modificările apar numai după un anumit interval de timp și se manifestă prin înclinări sau migrări corporale ale dinților afectați și a celor ce mărginesc distrucția. Putem întîlni în felul acesta mezio-versiuni sau -gresiuni, distoversiuni sau -gresiuni cu forme diferite de gravitate. În formele grave, întîlnite de obicei la copii cu dentație mixtă, apar perturbări în dezvoltarea întregii arcade dentare, cu scurtarea sa. Acest fapt va face imposibilă încadrarea în arcada dentară a tuturor dinților permanenți (fig. 4.8).

Modificările verticale apar în urma unor carii ocluzale extinse în suprafață. Ca urmare a pierderii contactului ocluzal vom putea observa egresiunea dintelui antagonist și denivelarea planului de ocluzie (fig. 4.9).

Examenul static al ocluziei analizează rapoartele interdentare în poziția obișnuită de închidere a gurii (intercuspidare maximă). Aceste rapoarte se vor examina pentru fiecare grup de dinți în parte (la molari, premolari, canini, incisivi), în cele trei planuri (sagital, transversal, vertical). Un proces carios ar putea afecta starea ocluziei. Putem întîlni, de exemplu, o oclu-

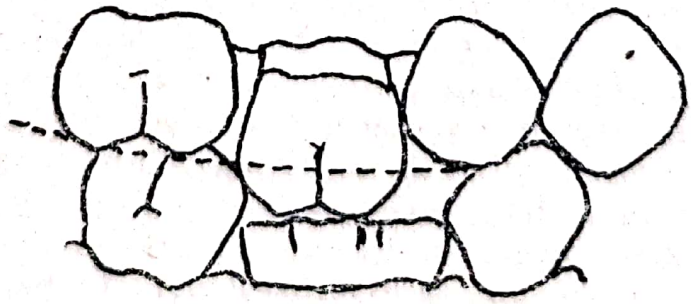


Fig. 4.9. Carie ocluzală extinsă în suprafață. Egresiunea dintelui antagonist.

Scanned with OKEN Scanner

zie mezială sau ocluzie distală, localizată fie unilateral, fie bilateral, la nivelul molarilor de 6 ani, cariați. Aceasta are semnificația unei ocluzii falsmeziale, produsă prin mezializarea molarului inferior sau fals-distale, produsă prin mezializarea molarului superior. Modificarea ocluziei determinată de migrările dentare, ca urmare a pierderii punctului de contact, trebuie diferențiată de modificările reale ale ocluziei, produse ca urmare a modificărilor rapoartelor intermaxilare.

Examenul dinamic al ocluziei este obligatoriu. Acest examen presupune însușirea cunoștințelor de bază și a caracteristicilor ocluziei funcționale, descrise foarte clar și sistematic în repetate rînduri de școala bucureșteană de protetică dentară (L. Ene și colab. 1979, 1980). În acest sens, este necesară o analiză funcțională sistematică în raport cu pozițiile diagnostice ale mandibulei, cum ar fi: intercuspidare maximă, relația centrică, corelația dintre intercuspidare maximă și relația centrică, cercetarea ghidajului anterior, cercetarea ghidajului anterolateral, corelația dintre ghidaje și planul de ocluzie.

Migrările dinților vecini și a dinților antagoniști, descrise cu ocazia examenului monomaxilar, vor constitui adevărate obstacole în traiectoria normală a mișcărilor funcționale. Astfel, acești dinți vor fi generatorii unor contacte premature și interferențe, care, la rîndul lor, pot produce perturbări serioase morfo-funcționale ale aparatului dento-maxilar.

Mecanismul patogenic de apariție a disfuncției ocluzale se poate explica, în mod schematic, în felul următor: un contact prematur este sesizat de sensibilitatea proprioceptivă parodontală. Fiind un contact traumatogen, acesta va declanșa un reflex nociceptiv miotatic, prin care activitatea musculară armonioasă și sinergică este perturbată. Pentru evitarea contactului prematur se instalează, în consecință, alt tip de contracții musculare, care vor duce la apariția unor noi contacte ocluzale. Aceste contacte ocluzale noi vor produce cu timpul un alt tip de ocluzie, numită ocluzie de necesitate, ocluzie de obișnuință sau ocluzie habituală. Deși această ocluzie nu mai are toate caracterele unei ocluzii ideale, în multe cazuri ea este bine tolerată atît de parodonțiu, cît și de mușchi și articulație. Perturbările apar numai în condițiile în care au fost depășite posibilitățile de adaptare ale parodonțiului (manifestate prin mobilitate patologică), ale unui grup muscular (spasme, dureri) sau ale articulației (cracmente, salturi condiliene, dureri etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul ocluziei aparent depășește sfera preocupărilor propuse în această lucrare, totuși în condițiile în care se pune problema terapiei cariei profunde, examenul ocluziei nu poate fi neglijat. Printr-un examen al ocluziei se va putea formula un diagnostic *complex* de carie, în care se stabilește corelația între această afecțiune și apariția dezechilibrului ocluzoarticular. În acest context, terapia cariei profunde va trebui asociată cu instruirea unor măsuri terapeutice, care să restabilească morfo-funcționalitatea coronară (de exemplu, incrustații) în ansamblul reechilibrării funcționale.

Examene complementare. Sînt metode utile și uneori absolut necesare, utilizate pentru precizarea diagnosticului, pentru stabilirea diagnosticului diferențial și în vederea urmăririi evoluției tratamentului.

Metodele frecvent utilizate în practica curentă sînt testele de determinare a vitalității dentare, examenul radiologic, la care se pot adăuga și alte metode de examinare (diafanoscopia, examene de laborator etc.).

Determinarea vitalității pulpei dentare. In mod obișnuit, în cazul cariilor profunde, sensibilitatea dentinară este prezentă și se poate pune în evidență prin palpare cu sonda. Totuși, datorită unor mari variați individuale de reactivitate, deseori nu putem face o corelație între gradul sensibilității dentinare și starea pulpei subiacente. Din acest motiv, examenul sensibilității pulpare trebuie să se facă întotdeauna comparativ cu a unor dinți sănătoși (omologi sau vecini).

Capacitatea de reacție a pulpei dentare poate fi testată prin probe termice și probe electrice.

Examenul termic urmărește reacția pulpei dentare la temperaturi mai coborîte sau mai ridicate decît cea existentă în mod fiziologic la nivelul dinților (care este de 31—34°C la suprafața dinților).

În general, se preferă testarea sensibilității pulpare cu temperaturi coborîte, care pot ajunge pînă la —70°C.

În mod curent, examenul termic se face cu ajutorul seringii de apă montată la unitul dentar, prin proiectarea unui jet de apă rece asupra dintelui cercetat. Este o metodă care prezintă mai mult dezavantaje decît avantaje, Astfel, jetul de apă proiectat asupra cavității cariate, deci asupra unui strat de dentină descoperită, va produce o reacție mai puternică decît la dinții sănătoși martor, care sînt protejați de un strat de smalț. Analizînd comparativ această reacție, se ajunge la un rezultat eronat, trăgînd concluzia unei sensibilități mărite a pulpei din-

Scanned with OKEN Scanner

telui cercetat. În felul acesta, nu se face o testare comparativă cu cea a dinților martor, ci se evidențiază doar prezența vitalității pulpare, care de fapt se poate face în condiții biologice prin simpla palpare cu sonda.

În plus, proiectarea unui jet de apă rece asupra unei cavități profunde poate provoca o reacție de iritație supraadăugată asupra pulpei dentare subiacente, cu apariția unor dureri violente, în prezența unei pulpite. În plus, testarea sensibilității pulpare prin proiectarea jetului de apă nu oferă întotdeauna certitudinea localizării cu exactitate a dintelui sensibil. Este cazul unor leziuni odontale multiple, situate la mai mulți dinți vecini.

Mijlocul cel mai bun de determinare a sensibilității pulpare îl prezintă aplicarea unui excitant direct pe dintele cercetat, acesta fiind bine izolat de resul dinților, precum și de gingia marginală. Cunoscînd faptul că există mari variații individuale în privința răspunsului la stimularea termică sau electrică, determinarea sensibilității se face întotdeauna comparativ cu cea a dinților martor. Atît dintele de cercetat, cît și dinții martor, trebuie să fie supuși acelorași condiții de experiment. Din acest motiv, excitantul nu se va aplica niciodată în cavitatea cariată, ci la suprafața smalțului, pe una din suprafețele indemne de carie. De obicei, se preferă treimea cervicală a feței vestibulare, întrucît aici smalțul este mai subțire și zona mai accesibilă.

Pentru testarea la rece, se va aplica în această zonă o buletă de vată îmbibată cu una din substanțele test, după ce în prealabil dintele a fost izolat de salivă. În aplicarea buletei se va evita atingerea cu gingia, unde sensibilitatea gingivală ar putea simula un răspuns pozitiv. Examenul începe întotdeauna cu dinții vecini sau omologi sănătoși și numai în final se testează comparativ dintele cercetat.

Substanțele utilizate în mod frecvent pentru acest test sînt: clorura de etil, care prin evaporare coboară temperatura la —4°C, hidrocarburile fluorurate, respectiv diclordifluormetan sau Freon 12, care coboară temperatura pînă la —29°C și zăpada carbonică, care scade temperatura pînă la —78°C.

Este indicat ca testele să înceapă cu stimuli mai puțin energici și numai în cazul obținerii unor răspunsuri negative să se treacă la utilizarea unor stimuli mai puternici.

Clorura de etil, cea mai modernă dintre substanțele test (—4°C), poate da uneori răspunsuri negative, deși dintele este vital. Este cazul dinților cu țesut dur, gros (molari), a dinților

Scanned with OKEN Scanner

hipercalcificați, a dinților bătrîni cu pulpă atrofică. În aceste situații se indică utilizarea stimulilor mai puternici.

Zăpada carbonică este mijlocul de stimulare cel mai puternic (—78°C), producînd o senzație dureroasă care apare rapid. În practică, utilizarea sa este limitată datorită necesității unei aparaturi speciale.

Aceeași tehnică se folosește și la testarea vitalității cu temperaturi ridicate (în jur de +80°C). În acest scop, se utilizează un fuloar încălzit la flacără, cu care se atinge apoi treimea cervicală a dinților. Temperatura optimă a fuloarului este atinsă cînd acesta lasă o pată brună pe o hîrtie albă.

Precizăm că testele efectuate pe dinți acoperiți cu coroane nu sînt semnificative. Ele sînt supuse erorii, fie prin împiedicarea transmiterii stimulilor (coroane acrilice), fie prin excitarea parodonțiului marginal (coroane metalice).

Examenul electric este o metodă care completează în mod util controlul vitalității pulpei dentare, avînd avantajul că permite o dozare exactă a intensității curentului de stimulare pulpară. În felul acesta, pe lîngă posibilitatea de determinare a vitalității pulpare, se poate analiza comparativ, cu mai multă exactitate, reactivitatea dinților afectați față de cea a dinților martor. În felul acesta, în cazul unui dinte vital, putem diagnostica în plus diferite stări patologice ale țesutului pulpar.

În acest scop, s-au utilizat diferite forme de curent electric, cum ar fi curentul continuu, curentul alternativ de joasă frecvență, curentul alternativ de înaltă frecvență (diatermia) și în ultimul timp curenții impulsionați de tip patrulater. De obicei, în practica zilnică se folosește curentul alternativ de joasă frecvență. Acesta se obține de la curentul alternativ al rețelei urbane prin scăderea tensiunii de la 110—120 V la 15—35 V, cu ajutorul unui transformator. Sursa de curent o constituie unitul dentar românesc „Dentior". Unitul este echipat cu o instalație specială pentru testarea vitalității pulpare. Aceasta este alcătuită din doi electrozi și alte dispozitive anexă.

Electrodul activ, numit pulpatest, este piesa care testează propriu-zis vitalitatea dintelui. Pulpatestul de la unitul Dentior-3 este compus dintr-un corp (1), un electrod metalic tubular (2) și un microreostat (3) (fig. 4.10).

În momentul testării vitalității pulpei dentare, acest pulpatest, care este o piesă detașabilă, se atașază la portpulpatest. Portpulpatestul este un dispozitiv de bachelită legat de un cablu electric ce e tras automat în interiorul măsuței de lu-

Scanned with OKEN Scanner

cru și care poate fi manevrat în mod similar cu furtunurile flexibile ale injectoarelor de apă și aer (fig. 4.11). El este prevăzut cu un buton de contact care se va fixa la pulpatest cu ajutorul unui inel culisabil.

Amintim cu această ocazie că portpulpatestul mai poate servi și la adaptarea oglinzii endoscopice sau a termocauterului.

Electrodul pasiv este format dintr-un capăt metalic liber și un cablu prevăzut cu un ștecher, care, în momentul utilizării, va fi introdus în priza dentiorului, prevăzută special în acest scop (fig. 4.12).

Tehnica de determinare a vitalității pulpare în cazul folosirii aparatului „Dentior 3" se efectuează în felul următor: se rotează potențiometrul (8 volți) de pe fața anterioară a aparatului spre direcția inscripției „Pulpatest" (spre stînga), pînă la diviziunea maximă (fig. 4.13); electrodul negativ se introduce în priză iar capătul metalic liber, prins de un mîner metalic oarecare (de exemplu, mînerul oglinzii), este ținut în mîna pacientului (fig. 4.12); se atașază pulpatestul la portpulpatest (care a fost tras în prealabil din măsuța de lucru). Se va avea grijă să se realizeze contactul pulpatestului cu butonul portpulpatestului prin blocarea inelului în această poziție; rotația pulpatestului (potențiometru de 4 volți) va fi reglată la diviziunea 0. În felul acesta circuitul electric va fi întrerupt și testarea va începe de la tensiunea 0 (în timp ce potențiometrul unitului este reglat la diviziunea maximă); se umectează electrodul activ (numai în cazul în care este nemetalic) în soluție electrolitică (NaCl izotonică, $ZnCl_2$ 20%); se aplică electrodul activ pe dinte și se mărește treptat tensiunea de la 0 spre diviziunea maximă (4), pînă la apariția senzației dureroase.

În cazul folosirii unitului „Dentior 4", tehnica de lucru este asemănătoare. Deosebirea constă din faptul că cei doi electrozi (activ și pasiv) au un ștecher comun, care se va cupla la priza 1 (fig. 4.14), situată pe fața anterioară a corpului unitului. Electrodul activ nu mai este prevăzut cu potențiometru propriu, ca în cazul precedent. Tensiunea se va regla între 0 și 20 V, cu ajutorul butonului 2, situat deasupra prizei.

Rezultatele obținute prin testele de vitalitate vor fi interpretate întotdeauna prin comparație cu dinți martor.

Sensibilitatea dintelui afectat poate să fie egală cu cea a dinților martor, mărită, diminuată sau chiar abolită.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic. Fără a fi indicat în mod curent ca metodă de cercetare a cariei dentare, controlul radiologic se impune în anumite situații clinice judicios motivate.

Radiografia este indicată uneori în scop diagnostic, precum și în scopul urmăririi evoluției dintelui după terapia aplicată.

În scop diagnostic este indicată în depistarea cariilor proximale la dinții cu contacte dentare foarte strînse, unde sonda dentară nu poate pătrunde. De asemenea, mai poate fi indicată în stabilirea gradului de profunzime a cariei în situații clinice incerte.

Controlul radiologic repetat, efectuat după terapia de carie profundă, urmărește evoluția procesului de neodentinogeneză și de remineralizare a dentinei decalcificată de la baza cavității.

Diafanoscopia poate evidenția o carie ascunsă, aceasta trădîndu-se printr-o pată închisă pe fondul roz-transparent al dintelui.

Diaganostic pozitiv. Pentru a putea constitui baza rațională a unui tratament adecvat, în fiecare caz de carie, operația de diagnostic trebuie să cuprindă mai multe etape:

Diagnosticul pozitiv de carie, indiferent de cauzele și mecanismele care au produs-o. Se include în această etapă: recunoașterea cariei, localizarea sa topografică, aprecierea tipului evolutiv (acută sau cronică), aprecierea gradului de severitate (superficială, medie, profundă);

Diagnosticul etiopatogenetic, adică elucidarea cauzelor și mecanismelor posibile în apariția cariei în cazul dat;

Diagnosticul de ocluzie corelat cu distrucția coronară prin carie;

În afara acestor trei etape fundamentale, în diagnosticul cariei mai trebuie precizat încă un aspect cu importante implicații prognostice și terapeutice, și anume diagnosticul complicațiilor cariei (vezi dg. diferențial).

Diagnosticul pozitiv de carie se face pe baza datelor furnizate de anamneză, examen clinic și examinări complementare.

Anamneza este uneori revelatoare în orientarea diagnosticului spre o carie simplă. Pacienții se pot prezenta la tratament acuzînd ușoare dureri și jenă la masticație. Durerile sînt cauzale, fiind provocate numai de acțiunea nemijlocită a excitanților fizici, chimici, mecanici, senzațiile dureroase dispărînd

Scanned with OKEN Scanner

imediat după încetarea acțiunii lor. Durerile sînt localizate (pacientul poate indica dintele afectat), moderate ca intensitate și niciodată nu iradiază.

În alte cazuri, pacienții nu acuză senzații dureroase, fapt ce dovedește că durerea reprezintă un simptom diagnostic relativ. Recepționarea intensității ei depinde în mare măsură de tipul sistemului nervos, de starea psihoemoțională a pacientului, de atitudinea medicului, de mediul ambiant și de alți factori. În general, la copii și tineri se remarcă o sărăcie a semnelor subiective, care se explică prin greutatea copiilor de a sesiza și descrie simptomele discrete ce însoțesc caria simplă. Simptomele subiective dureroase mai pot lipsi și în anumite forme clinice de carie, cum ar fi caria cronică sau caria superficială.

Examenul clinic obiectiv este de mare importanță.

La inspecție se observă prezența unei pete sau cavități cu deschidere mai mică sau mai mare. Localizarea acestei cavități pe diferite suprafețe și în anumite zone de elecție, permite efectuarea diagnosticului topografic, respectiv încadrarea cariei într-una din cele 5 clase Black.

Uneori prin inspecție leziunea este evidențiată cu multă ușurință. În prezența unei leziuni întinse în suprafață cu dentina netedă, lucioasă și puternic pigmentată, apare ideea de carie cronică, în cazul unei cavități cu deschidere largă, acoperită cu resturi alimentare sau țesut desagregat și pigmentat, a unei carii acute.

Totuși, inspecția singură nu furnizează date precise asupra atributelor acestor cavități.

Palparea completează datele furnizate de anamneză și inspecție. Cînd palparea leziunii extinsă în suprafață se percepe ca un strat dur, ferm, fără dentină ramolită, fără margini retentive și fără sensibilitate dureroasă, afecțiunea se încadrează ca fiind carie cronică.

O carie acută prezintă întotdeauna un strat gros de dentină desagregată și decalcificată. La palpare cu sonda, pereții cavității sînt retentivi, smaltul este subminat iar dentina are o consistență moale. La curățirea cavității cu excavatorul, această dentină se elimină cu ușurință în straturi groase, sub formă de fîșii.

Palparea pereților cavității e dureroasă. Camera pulpară nu este deschisă.

Percuția dintelui în cazul unei carii simple nu este niciodată dureroasă.

Scanned with OKEN Scanner

Aprecierea gradului de profunzime a cariei se face prin inspecție și palpație. În mod schematic, se poate preciza că în caria superficială, leziunea se limitează la grosimea smalțului. În caria medie, procesul patologic cuprinde și stratul superficial al dentinei (1 mm), iar în caria profundă, aceasta pătrunde mai mult de 1 mm în grosimea dentinei, avansînd spre pulpa dentară.

Această delimitare schematică trebuie să fie completată cu un șir de date clinice, care să asigure, pe de o parte, delimitarea între aceste 3 forme, iar, pe de altă parte, să permită stabilirea diagnosticului diferențial între formele profunde ale cariei simple cu complicațiile cariei.

Caracterul excitanților este într-o anumită măsură specific pentru anumite forme ale cariei.

În cazul cariei superficiale acute și cronice, ea apare cu prioritate datorită agenților chimici; totuși, în cazul cariei cronice intensitatea ei este mult mai mică.

Caria profundă se caracterizează prin dureri provocate de excitanți termici (în special rece), mecanici (masticație) și mai rar chimici, care dispar imediat după înlăturarea lor. Durerea este uneori atît de vie și repetată, încît obligă bolnavul să se adreseze medicului.

Uneori, în cazul unei carii profunde care a avansat foarte mult în grosimea dentinei, examenul clinic singur nu poate oferi date suficiente prin care să se poată diferenția această carie de complicațiile cariei. În aceste situații, probele de vitalitate pot preciza diagnosticul. În caria profundă, testele de vitalitate sînt pozitive și relevă o sensibilitate aproximativ egală cu cea a dinților omologi sau vecini sănătoși. În hiperemie sau în pulpită, aceste teste prezintă modificări (vezi dg. diferențial).

Dacă nici în urma acestor investigații nu există certitudinea unui diagnostic al stării pulpei dentare, nu rămîne decît soluția urmăririi în timp a reacției pulpei dentare față de terapia cariei profunde aplicată. În acest sens, în literatura de specialitate se vorbește despre un „diagnostic pulpar de expectativă“ (Wannenmacher, 1960; Stüben, 1965; Kröncke, 1970).

Stabilirea diagnosticului *etiologic* prezintă importanță mai ales în cazurile în care tabloul clinic este dominat de prezența policariilor. În aceste situații, terapia conservativă locală va trebui completată cu instituirea unor măsuri de profilaxie, dar și de terapie cu caracter mai complex, cum ar fi măsuri de ordin general, tratarea bolilor generale, regim alimentar etc.

Scanned with OKEN Scanner

Anamneza poate elucida o serie de aspecte, cum ar fi microclimatul cu aport scăzut în fluor, anumite obiceiuri alimentare cu un conținut prea bogat în hidrați de carbon, consumul de alimente moi, păstoase, preparate rafinat, prezența policariilor în antecedente familiale etc.

Examenul clinic obiectiv poate releva, de asemenea, un tablou clinic manifestat printr-o igienă bucală defectuoasă, cu depozite abundente de tartru, cu policarii și carii complicate netratate, fapt ce reflectă neglijarea completă a măsurilor de igienă sanitară.

Diagnosticul *disfuncției ocluzale* generat de distrucția coronară carioasă se face pe baza examenului static și dinamic al ocluziei. Se vor evidenția migrările dentare din jurul procesului carios și participarea lor în apariția contactelor premature și interferențelor în timpul dinamicii mandibulare.

Diagnostic diferențial. O atenție deosebită trebuie să se acorde în primul rînd diagnosticului diferențial cu *complicațiile cariei,* respectiv cu hiperemia pulpară și cu pulpitele.

Hiperemia pulpară preinflamatorie prezintă un tablou clinic foarte asemănător cu cel al cariei profunde. La examenul clinic obiectiv, se constată prezența unei carii profunde, în care pulpa dentară mai este încă acoperită de un strat subțire de dentină. Această dentină poate fi dură și de aspect normal, pigmentată sau demineralizată.

Diagnosticul diferențial cu caria profundă se face pe baza simptomelor subiective și a examenului complementar.

În hiperemie, sensibilitatea apare, ca și în cazul cariei, provocată de agenți fizici, chimici, mecanici. Deosebirea constă în faptul că nu dispare imediat, ci se prelungește cîteva minute după îndepărtarea excitantului. Testele electrice de vitalitate aduc date utile. Ele evidențiază o ușoară hiperexcitabilitate, manifestată prin apariția durerii la intensități mai mici decît cele normale (dinți martor) și persistența ei cîteva minute după înlăturarea excitantului. Dureri spontane nu există.

Pulpita acută seroasă parțială se evidențiază prin apariția durerilor *spontane,* alături de cele provocate. Durerea este exacerbată la rece și fierbinte și are caracterul unei dureri nevralgice puternice, de nuanță lancinantă, tăioasă, fulgurantă. Dintele dureros poate fi localizat. Durata este de 10—15 minute, pînă la cîteva ore. Fazele de remisiune sînt nedureroase și de durată relativ lungă. Percuția nu este dureroasă.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul obiectiv evidențiază prezența unei carii profunde, cu sau fără deschiderea camerei pulpare. Deseori baza cavității nu poate fi curățită de dentina ramolită din cauza durerilor vii.

În *pulpita acută seroasă totală,* durerea este atît de puternică, încît dintele afectat nu mai poate fi localizat. Ea iradiază pe întreaga hemiarcadă, pînă la linia mediană și se extinde chiar și la țesuturile vecine, pe traiectul ramurii respective a nervului trigemen. În această formă, spre deosebire de pulpita parțială, dintele este dureros la percuția axială.

Sensibilitatea electrică în pulpitele seroase este foarte mult mărită. Pentru a nu provoca dureri violente pacientului, nici nu e indicată, simptomele clinice fiind suficiente.

În *pulpita acută purulentă* apar, în general, aceleași simptome ca și în cazul pulpitei seroase parțiale. Există mici deosebiri, cum ar fi caracterul pulsatil al durerii și marea sensibilitate la cald. Curățirea cavității, în schimb, este mai ușor suportată de pacient, cu condiția de a nu exercita presiuni asupra bazei cavității. Curățirea dentinei ramolite duce la deschiderea camerei pulpare, în urma căreia se observă apariția unei picături de puroi.

Pulpita cronică închisă este complicația cariei ce se confundă cel mai ușor cu o carie profundă. În această formă, pacientul nu acuză dureri provocate, așa cum se semnalează în carie. Uneori pot să reapară dureri de intensitate și cu caracter variabil, ca urmare a unor exacerbări subacute.

Examenul obiectiv relevă o carie profundă.

În aceste forme, examenul electric aduce date valoroase. În pulpita cronică închisă, reactivitatea pulpară la testele de vitalitate este diminuată, mai mult la rece, cald, dar și la curent electric.

Necroza pulpară se manifestă prin lipsa sensibilității dentare atît la examenul clinic, cît și la testele de vitalitate. Dintele poate prezenta o colorație modificată, cu nuanță spre gri, în comparație cu dinții vecini, vitali.

Diagnosticul diferențial al cariei dentare trebuie făcut și cu *alte leziuni coronare.*

Displaziile (hipoplaziile) sînt leziuni stabile, cicatriciale, prezente odată cu erupția dintelui, fără tendință de evoluție. Prezintă simetrie deplină între dinții omologi. Nu sînt localizate în zonele de elecție ale apariției cariei, ci în zone atipice, cum ar fi suprafețele vestibulare ale incisivilor sau cuspizii molarilor de 6 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Distrofiile active se caracterizează prin distrucția progresivă și rapidă a coroanei dentare, care în timp scurt este redusă la forma unui bont ce proemină ușor din gingie. Evoluția acestor leziuni nu poate fi stăvilită prin mijloace terapeutice obișnuite. Se întîlnesc de obicei la copii și tineri, la dentația temporară, dar și la cea permanentă. Distrofii dentare cum sînt displazia Capdepont, dentina opalescentă ereditară sau colorația cafenie a smaltului, ating deopotrivă dinții permanenți ca și cei temporari. Melanodonția infantilă se întîlnește numai la dentația temporară.

Fracturile coronare prezintă un tablou clinic destul de bine conturat. Distrucția coronară se manifestă prin prezența unei linii de fractură de orientare și întindere diferită, ce poate cuprinde de la ușoara fractură a unui unghi incizal, pînă la fractura orizontală a coroanei dentare cu deschiderea camerei pulpare. Precizarea diagnosticului se face pe baza datelor anamnestice și a examenului obiectiv. În cazul fracturilor, continuitatea țesuturilor dentare dure este întreruptă *brusc*. Fractura poate surveni fie ca urmare a unui traumatism, situație cînd sînt interesați de obicei dinții frontali, fie ca urmare a unui proces patologic care a dus la slăbirea rezistenței coroanei dentare (de exemplu, fractura dinților frontali sau laterali slăbiți de un proces carios).

În orice situație, linia de fractură prezintă smaltul și dentina de aspect normal, fără dentină ramolită sau pigmentată, așa cum se întîlnește în carie.

Abrazia patologică este însoțită de distrucția țesuturilor dure dentare (smalț și dentină), fără urme de țesut ramolit. Suprafața abraziată este de obicei orizontală, interesînd marginea incizală și suprafețele ocluzale, întotdeauna netedă, lucioasă, dură, de coloratie normală, unde se pot observa insule de dentină sau chiar dentină complet descoperită.

Hiperestezia cervicală, nefiind propriu-zis o leziune coronară, trebuie luată în considerație prin simptomele dureroase pe care le prezintă. Durerile sînt provocate de agenți fizici, chimici, mecanici, întocmai ca în cazul unui proces carios. La examenul obiectiv se constată însă că durerile nu sînt însoțite de prezența unei cavități, așa cum întîlnim în caria dentară. Țesuturile dentare sînt integre. Fenomenele dureroase se explică prin apariția unor modificări metabolice locale, care, prin iritație nervoasă, duc la creșterea excitabilității și conductibilității nervoase.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperestezia este localizată de obicei în zone retentive, mai puțin accesibile funcției de întreținere, cum ar fi la coletul dinților.

Locul examenului odontal în examenul stomatologic. Examinarea stării odontale pe întregul aparat, respectiv efectuarea unui examen odontal complet este absolut obligatorie în asistența la solicitare, indiferent de motivul prezentării. Această examinare este justificată de criteriul profilactic, materializat prin depistarea și tratarea leziunilor carioase incipiente.

Ținînd seama de diferența mare dintre dificultatea tratamentului de carie simplă și carie complicată, precum și de eficiența terapiei în cazul leziunilor odontale simple față de cele complicate, indicația de prioritate o constituie terapia cariei simple față de afecțiunile pulpare complicate.

Această terapie face parte din complexul de măsuri ce se instituie în mod obligatoriu înaintea efectuării oricărei terapii specifice, constituind una din principalele măsuri de igienizare ale cavității bucale.

Prezența leziunilor carioase va fi notată cu rigurozitate și exactitate pe fișa stomatologică. De asemenea, va fi notată cu aceeași exactitate și terapia aplicată. În felul acesta, fișa poate oferi date deosebit de prețioase cu privire la evoluția leziunii, eficiența terapiei în funcție de materialele aplicate, durata tratamentului, numărul de ședințe etc. O fișă personală, corect și minuțios completată, ținută riguros la zi, reprezintă un document, dar și o bază de cercetare științifică.

Scanned with OKEN Scanner

V. EXAMINĂRI DE LABORATOR ŞI TEHNICI UTILIZATE ÎN STUDIUL CARIEI DENTARE ŞI COAFAJULUI INDIRECT

Progresul ştiinţei contemporane şi perfecţionarea practicii medicale stomatologice impun cu necesitate abordarea metodologică sistematică şi utilizarea unor tehnici perfecţionate, care să permită cercetarea reacţiilor biologice ale dintelui vital pînă în cele mai mici detalii.

În acest capitol ne propunem să oferim medicului stomatolog — cercetător şi clinician —, cîteva principii de bază ale unei cercetări clinico-experimentale întreprinsă pe dentină şi pe pulpa dentară şi să descriem o serie de tehnici de cercetare valoroase, atît clasice, cît şi de dată mai recentă, a căror utilizare s-a dovedit a fi eficientă atît pentru extinderea şi aprofundarea studierii acestor probleme, cît şi pentru creşterea eficienţei terapiei cariei profunde.

Tratarea acestor aspecte este necesară şi oportună. Ele oferă o propunere de standardizare a tehnicilor operatorii, pe baza cunoaşterii principalelor condiţii ale unei cercetări clinico-experimentale. Această uniformizare a timpilor operatori se impune pentru a permite, pe de o parte, o interpretare unitară a reacţiei pulpei dentare faţă de un anumit material de coafaj, iar pe de altă parte, de a cunoaşte şi preveni anumite modificări pulpare ce ar putea să apară ca urmare a utilizării unor tehnici operatorii necorespunzătoare. Judecînd după literatura de specialitate din ţara noastră, se pare că utilizarea anumitor tehnici moderne de laborator nu este încă în uz. Literatura autohtonă de specialitate nu descrie folosirea unor tehnici în cercetarea ştiinţifică (de exemplu, urmărirea remineralizării dentinei vitale prin marcare cu tetraciclină); în plus, este bine să se facă cunoscută tehnica prin care au fost preparate materialele necesare cercetărilor.

Scanned with OKEN Scanner

5.1. CONDIȚIILE UNEI CERCETĂRI CLINICO-EXPERIMENTALE

Numărul dinților experimentali. Autori cu renume (Langelend, Seltzer) atrag atenția asupra lipsei de probitate științifică a unor rezultate pe baza unui număr mic de dinți cercetați sau chiar a unor dinți izolați.

Sînt numeroase cazurile în care doi dinți supuși acelorași condiții de experiment pot prezenta un aspect histopatologic diferit. Mai este cunoscut și faptul că reacția pulpei dentare la aceeași substanță poate să prezinte mici variații de la individ la individ, precum și variații la același individ, între diferite grupe de dinți.

În general, se apreciază că se pot trage concluzii corespunzătoare pe un lot minim de 12—15 dinți, preparați corespunzător pînă în final. În consecință, dacă vom socoti și pierderile ivite pe parcurs, un lot experimental ar trebui să cuprindă în medie 15—25 dinți.

Calitatea dinților. În cercetarea efectului unei substanțe medicamentoase asupra pulpei dentare și dentinei, dinții experimentali, pe care urmează să se aplice aceste substanțe, trebuie să îndeplinească două condiții, și anume să fie tineri și sănătoși, indemni de carie sau alte modificări patologice.

Aceste calități asigură un substrat histopatologic normal, fără modificări patologice prealabile, fapt ce ușurează mult interpretarea rezultatelor. Nu se recomandă utilizarea dinților bătrîni, chiar sănătoși fiind, deoarece pulpa dentară suferă fenomene de scleroză odată cu vîrsta, iar dentina devine mai dură și mai puțin permeabilă.

Dinții martor. Condițiile cele mai obiective de interpretare le oferă studiul comparativ al dintelui experimental cu dintele martor simetric, extras de la același individ. Se admit însă și alți dinți din aceeași categorie. De asemenea, numărul dinților martor trebuie să fie suficient de mare. În această privință, condițiile de experiment pe animale sînt net superioare, deoarece o hemiarcadă este pregătită pentru experiment iar cealaltă este lăsată martor.

Alegerea lotului experimental. În limite restrînse, se recomandă utilizarea dinților umani sănătoși, recoltați de la copii și tineri, dinți ce urmează să fie extrași în scop ortodontic. Întrucît este foarte greu de recoltat un număr corespunzător din acești dinți, se recomandă dinți de cîine. Aceștia, prin mă-

Scanned with OKEN Scanner

rimea lor, se pretează cel mai bine la prepararea cavităților și la testarea diferitelor materiale. În plus, structura lor este foarte asemănătoare cu cea umană. Se vor alege cîini tineri, între 3 luni — 1 an.

Prepararea cavităților se poate face în condiții optime prin narcoză prelungită. Este recomandabilă administrarea intravenoasă de cloraloză 1%, în doză de 10 ml/Kg corp.

Localizarea cavităților experimentale. Fără a constitui o regulă generală, se preferă ca prepararea cavității să se facă pe fața vestibulară a dintelui, cît mai aproape de colet. În această zonă, obturația e mai protejată iar grosimea smaltului este mai mică.

Evitarea traumatismului de preparare a cavității. Sînt bine cunoscute modificările patologice care pot să apară la nivelul pulpei și dentinei în condițiile unei preparări nebiologice a cavității. Pentru a preveni acest neajuns se recomandă excluderea totală a preparării cu turbina. Prepararea cavității cu turbina cu răcire de aer poate să provoace leziuni grave ale stratului odontoblastic, așa cum se poate observa în fig. 5.1. Se va utiliza în consecință numai piesa cu turație normală.

Pentru înlăturarea smaltului sînt indicate pietre diamantate (rotunde, con invers), după care se pot folosi pentru dentină freze globulare noi, bine ascuțite. În timpul turației, dintele va fi răcit cu un jet de apă călduță. Uscarea se face cu bulete de vată și numai în final se folosește un jet de aer călduț. Nu se face uscare excesivă.

Prin respectarea acestor condiții de experiment, se pot evita modificările pulpare generate de acest episod.

Grosimea stratului de dentină rămas la baza cavității. O regulă de bază în cercetările experimentale de coafaj indirect o constituie respectarea unei anumite grosimi a stratului de dentină rămas la baza cavității. Se apreciază că acest strat trebuie să fie neapărat mai mic decît 2 mm. Respectarea acestei limite este obligatorie deoarece numeroși cercetători au remarcat faptul că o grosime a dentinei de peste 2 mm reprezintă o barieră de protecție suficientă împotriva acțiunii diferitelor materiale de obturație asupra pulpei dentare.

Dacă analizele se fac pe straturi de grosime diferită, atunci sînt necesare și interpretări rezonabile.

Criteriul clinic în realizarea adîncimii cavității este apariția coloratiei rozacee la baza cavității (transparența pulpei). Acest criteriu a dat rezultate aproape 100%. În felul acesta, se pot

Scanned with OKEN Scanner

prepara cavități experimentale care pot ajunge la o grosime a dentinei pînă la 400 microni.

Intervalul postoperator. În cercetarea efectului unei substanțe medicamentoase asupra pulpei dentare și a dentinei, trebuie respectată o altă regulă de bază, și anume ca studiul să se facă la diferite intervale de timp după experiment.

În general, cercetătorii sînt de acord, cu urmărirea în doi timpi, și anume un timp scurt de la experiment și un timp lung.

Timpul scurt este considerat între 4—12 zile (Negucioiu), chiar și 16 zile (Stanley, 1970). Nu se recomandă extracția în primele 3—4 zile deoarece modificările prezente în acest interval pot fi datorate traumatismului de preparare a cavității.

Timpul lung este apreciat după 60 zile de la experiment. Această perioadă este considerată ca fiind suficientă pentru a putea face considerații asupra eficienței și prognosticului terapiei.

Examinarea secțiunilor în serie. Pentru a putea surprinde modificările pe toată întinderea bazei cavității este obligatorie examinarea secțiunilor seriale sau tot a doua sau a treia. Ocazional se pot găsi modificări și în afara perimetrului cavității, datorită curburii și oblicității canaliculelor dentinare. Din acest motiv, se recomandă extinderea cercetărilor și în aceste zone apropiate.

5.2. TEHNICI DE LABORATOR

Fără a intra în amănunte de tehnică histologică și histochimică, o serie de aspecte trebuie cunoscute și de medicul stomatolog-cercetător.

5.2.1. METODE DE PRELUCRARE HISTOLOGICĂ ȘI HISTOCHIMICĂ PRIN DEMINERALIZARE

Datorită consistenței total diferite dintre părțile dure ale dintelui (smalț, dentină) și cele moi (pulpa dentară), realizarea unui preparat histologic și mai ales histochimic întîmpină unele dificultăți. Se pune problema conservării celor două

Scanned with OKEN Scanner

țesuturi în aceeași măsură, astfel încît, la examinarea microscopică a secțiunilor decalcificate, atît dentina, dar mai ales pulpa dentară să-și păstreze aspectul real, cu conservarea unor detalii care să facă posibilă și interpretarea histochimică.

Sub acest aspect, metoda clasică de decalcificare cu acid azotic 5% nu dă rezultate satisfăcătoare. Este un acid prea puternic și distruge o serie de detalii pulpare.

O metodă care dă cele mai bune rezultate este decalcificarea cu acid formic și rășini schimbătoare de ioni. Ea a fost inițiată și finalizată de dr. M. Gaboreanu, șeful disciplinei de histologie veterinară a Institutului veterinar Cluj-Napoca. Metoda s-a dovedit a fi deosebit de eficientă: s-a reușit punerea în evidență a aspirațiilor nucleilor odontoblaștilor în canaliculii dentinari în cazul preparării experimentale cu turbina, așa cum se poate observa în fig. 5.1, amănunt care nu a putut fi surprins de alte cercetări experimentale efectuate în acest scop, deoarece decalcificarea cu acid azotic distruge acest amănunt.

Datorită eficienței deosebite a metodei, vom descrie în linii mari tehnica utilizată.

Recoltarea dinților de cîine s-a făcut prin sacrificarea animalului, prelevarea maxilarelor, separarea fiecărui dinte prin fierăstruire interdentară și apoi secționarea apexului cu un disc carborund fixat la piesa dreaptă (pentru a permite o fixare pulpară cît mai bună).

Procedeul recoltării dinților pînă în momentul introducerii lor în soluția fixatoare trebuie efectuat într-un timp cît mai scurt, pentru a evita apariția degradărilor pulpare.

Fixarea s-a făcut în formol neutru 10% timp de 3—4 săptămîni. Au fost apoi scoși din vase și spălați timp de 30 minute cu apă curentă pentru a elimina formolul.

Între timp s-a pregătit soluția pentru decalcificare. Pe fundul unui recipient cilindric s-a depus rășina schimbătoare de ioni (Dowex 50, produs Serva R.F.G.). Această rășină este o combinație de amoniu a rășinii de polistiren sulfonat cu grupe funcționale sulfonice, formă ionică H^+, umiditate 85—95%.

Fiind o substanță foarte higroscopică este indicat ca înainte de întrebuințare să fie ținută în apă distilată timp de 10—12 ore. În recipientul cilindric, peste această rășină s-a turnat soluția decalcificantă, care constă din:

— acid formic . . . . . 10 ml
— formol concentrat . . . . . 10 ml
— uree . . . . . 1 g
— apă distilată . . . . . 100 ml

Proporția dintre rășină și lichid trebuie respectată în așa fel încît volumul rășinii să nu fie mai mic decît 10% din volumul lichidului de decalcificare.

Scanned with OKEN Scanner

Controlul decalcificării nu se poate face prin procedeul chimic. Noi am efectuat acest control prin examenul radiologic al fiecărui dinte. Decalcificarea durează în medie o lună, în funcție de mărimea dintelui.

Menționăm că dinții supuși decalcificării au fost ținuți într-un aparat special, cu recipiente separate pentru fiecare dinte, care asigură o mișcare continuă a lichidului decalcificant (aparat pentru includere automată).

După decalcificare a urmat spălarea în apă curentă timp de 24 ore, apoi includerea în parafină după metoda uzuală. Deshidratarea s-a făcu cu alcool etilic iar clarificarea cu cloroform în unele cazuri și în alcool amilic în altele, evitînd benzenul care întărește dinții. Includerea propriu-zisă în parafină s-a făcut în etuva de vid, pentru a facilita penetrarea parafinei prin țesuturile dentare foarte dense. Aceasta scurtează menținerea la temperatură înaltă, deci evită indurația.

Secționarea pieselor s-a făcut la o grosime de 7 microni iar colorațiile utilizate au fost hematoxilină-eozină și coloratia tricromică Goldner.

Metode histochimice

S-au urmărit: mucopolizaharide neutre (metoda P.A.S.); mucopolizaharide acide (metoda cu albastru alcian); fosfataza alcalină (metoda Gömöri) pe secțiuni la parafină.

Pentru fosfataza alcalină, fixarea și decalcificarea s-a făcut la rece, între 0—4°C (în frigider). Metoda pe secțiuni s-a practicat după o prealabilă reactivare a fosfatazei alcaline. Reactivarea s-a făcut înainte de deshidratare, menținînd piesele cîteva ore într-un lichid alcalin, după metoda Lillie (Mureșan, Gaboreanu, 1972): apă distilată . . . 100 ml; veronal sodic . . . . 1 g; glicină . . . . 75 mg.

În continuare s-au spălat 1—2 ore, după care a început deshidratarea.

5.2.2. METODE PENTRU STUDIUL DENTINEI DURE (ȘLIF)

În literatura de specialitate există numeroase cercetări asupra pulpei dentare și reacției sale față de aplicarea experimentală a diferitelor substanțe. În schimb, studii asupra dentinei, asupra procesului de neodentinogeneză sînt mult mai puține. Din acest motiv și metodele de cercetare sînt destul de limitate, făcîndu-se deseori doar aprecieri asupra gradului de mineralizare al dentinei, prin studiu în lumină polarizată.

Aceste neajunsuri explică preocupările pentru tehnici noi de cercetare, care să permită urmărirea *dinamică* a procesului de neodentinogeneză în condiții de experiment *„in vivo"*.

O preocupare aparte a constituit-o și elaborarea unei tehnologii care să permită urmărirea procesului de remineralizare a dentinei decalcificată artificial *„in vivo"*.

Scanned with OKEN Scanner

5.2.2.1. STUDIU ÎN LUMINĂ FLUORESCENTĂ A DINȚILOR MARCAȚI CU TETRACICLINĂ

Principiul utilizării tetraciclinei. Țesuturile dure în curs de mineralizare au proprietatea de a fixa în mod ireversibil o serie de substanțe, printre care și tertaciclina. Marcarea dentinei cu tetraciclină se explică pe baza afinității acestei substanțe față de ionii bivalenți. Astfel, ea se depune pe ionii de calciu ai dentinei (și ai osului) în formare, producînd complexe stabile și foarte persistente. Aceste complexe pot fi puse în evidență pe secțiuni dentare dure, examinate la microscop în lumină fluorescentă.

Aplicată inițial în studiul osteogenezei de către Milch, Rall și Tobic (1957), metoda a fost ulterior utilizată de numeroși autori și în studiul dinamicii mineralizării dentinei (Bennet, 1965; Boyne, 1961; Clarke, 1969; Harcourt, 1962; Sayegh, 1967; Weyman, 1968).

În cazul dinților, procedeul permite marcarea și determinarea apoziției dentinei într-un anumit moment de timp bine precizat.

Prin administrări repetate, într-un anumit interval de timp, se poate determina și rata apoziției dentinei pe unitate de timp.

Alegerea substanței și modul de administrare. Administrarea tetraciclinei se poate face prin diverse căi. În ordine preferențială, este administrarea intravenoasă, intramusculară și intraorală.

În privința promptitudinii marcajului prin administrare intravenoasă, sînt edificatoare experimentele lui Weyman (1968), care au demonstrat că tetraciclina este decelabilă în țesuturile în curs de mineralizare, chiar la 30 secunde după injectare.

În cazul administrării instramusculare, Sayegh (1967) nu a putut evidenția marcajul decît după 4 ore.

După administrarea per os, acest interval este și mai lung, iar marcarea nu este suficient de clară.

În consecință, se recomandă administrarea tetraciclinei prin injectarea intravenoasă.

În acest sens, este potrivit produsul românesc Solvocilin, care s-a dovedit a fi un agent de marcare deosebit de eficient.

Modul de administrare: la cîini tineri (3—6 luni) se efectuează trei marcaje cu tetraciclină la interval de 21 zile între un marcaj și celălalt. Primul marcaj înseamnă administrare i.v., timp de 3 zile consecutiv, a unei doze zilnice de 300 mg

Scanned with OKEN Scanner

Solvocilin (deci 900 mg în total). Repetarea dozei, timp de 3 zile, se face pentru a avea certitudinea unei marcări evidente. Dozele respective se repetă după 21 zile și, respectiv, după 42 zile interval față de prima zi a experimentului. Intervalul egal de timp între cele 3 administrări se repetă cu intenția de a determina ritmul dentinogenezei în unități egale de timp.

Pregătirea dinților pentru examinare. Sacrificarea animalelor se face după 95 zile de la experiment. Dinții recoltați trebuie menținuți timp de 4 zile în alcool etilic 40°.

Prepararea pentru examenul microscopic se face prin șlefuire, o parte din dinți fiind incluși în prealabil în metil-metacrilat (Vestopal), după tehnica folosită în microscopie electronică (Burck, 1969; Mureșan, Gaboreanu, 1974; Sayegh, 1967). Atît din dinții incluși, cît și din cei neincluși, se obțin, în final, șlifuri de 25—30 microni grosime.

Montarea șlifurilor se face pe lame nefluorescente, iar examinarea în cazul nostru s-a făcut la microscopul I.O.R. tipul M.C.-1 cu lama pentru ultraviolet HBO-200, filtrul de excitație BG-3 și filtrul de baraj OG-1 + GG-9.

În aceste condiții, fluorescența indusă de prezența tetraciclinei are o culoare galben-verzuie.

Măsurarea dentinei marcate se face prin procedeul uzual de micrometrie. În majoritatea microfotografiilor, pentru facilitarea aprecierilor cantitative, se suprapun imaginile gradațiilor micrometrului peste cele ale preparatului microscopic. Pentru fiecare caz în parte se precizează mărimea unui interval micrometric, exprimat în microni.

Toți dinții marcați cu tetraciclină prezintă în structura dentinei coronare cele 3 benzi fluorescente, corespunzătoare administrării celor 3 doze. Aceste benzi au intensitate uniformă, un traiect continuu și sînt net delimitate pe ambele fețe. Grosimea este cuprinsă între 3 și 5 microni.

Analizate topografic, în relație cu diferitele zone ale pereților dentinari, aceste benzi indică ritmul depunerii dentinei în perioada experimentului. Astfel, la nivelul pereților laterali (fig. 5.2), grosimea dentinei între banda 1 și 2 este de 11 microni, iar între banda 2 și 3, de 10 microni (măsurătorile se efectuează între două suprafețe fluorescente externe, cele care privesc spre smalț).

Raportînd grosimea acestor straturi de dentină la numărul de zile în care s-au format, se constată că, în primele 21 de zile, rata dentinogenezei este de 0,52 microni/zi și, în ur-

Scanned with OKEN Scanner

mătoarele 21 zile, de 0,47 microni/zi. Reiese deci că ritmul depunerii dentinei la cîine este mai accelerat comparativ cu dinții umani.

La nivelul coarnelor pulpare și în planșeul cavității se constată o depunere mai accelerată. Astfel, după cum se poate observa din fig. 5.3, măsurătorile au evidențiat o grosime a dentinei de 80 și respectiv 10 microni în intervalul de timp prezentat. Există deci o depunere de dentină de 3,80 și de 4,76 microni/zi. Aceste cifre reprezintă rata de apoziție maximă întîlnită. În alte zone, acolo unde pereții dentinari sînt mai subțiri, grosimea dentinei marcate este redusă la jumătate sau chiar la o pătrime (fig. 5.4).

Utilizarea produsului românesc Solvocilin, ca substanță de marcaj a dentinei în curs de mineralizare, se dovedește, sub toate aspectele, corespunzătoare: are acțiune promptă și intensă, benzile fluorescente sînt foarte bine conturate și puternic luminoase.

Faptul că grosimea benzilor fluorescente corespunde unui interval de timp mai mare decît cel cît a durat administrarea tetraciclinei nu trebuie să surprindă, deoarece se constată de către unii autori (Schenk, 1967) că legarea tetraciclinei de substratul mineral continuă încă 4 zile după ultima administrare. Se pare că persistența solvocilinului în sînge este de mai lungă durată, din care cauză marcajul a continuat să se producă încă 7 zile după ultima administrare. Aceasta face posibilă presupunerea că o cantitate de numai 300 mg solvocilin, administrată intravenos, într-o singură doză, ar putea fi suficientă pentru un marcaj corespunzător.

În ceea ce privește metoda de prelucrare a dinților, se poate face remarca că includerea dinților în Vestopal nu afectează nici intensitatea, nici localizarea marcajului și, în plus, nu s-a dovedit a fi o manoperă obligatorie, deoarece și în cazul dinților neincluși, calitatea marcajului este la fel de bună, doar că în ultimul caz, există un risc mai mare al deteriorării șlifurilor în cursul confecționării lor.

În consecință, manoperele tehnice de pregătire a preparatelor sînt simple, economice și accesibile oricărui laborator. Utilizarea acestei metode permite urmărirea, prin criterii absolut obiective, a dinamicii depunerii dentinei în perioada experimentului, precum și urmărirea capacității de remineralizare a dentinei decalcificată artificial.

Scanned with OKEN Scanner

5.2.2.2. STUDIU AUTORADIOGRAFIC AL DINȚILOR MARCAȚI CU IZOTOPI RADIOACTIVI (^{45}Ca).

La fel ca și tetraciclina, atomii sau moleculele marcate introduse în organism sînt metabolizate de către celule și încorporate în structura intimă a diverselor țesuturi. Astfel, administrarea calciului marcat (^{45}Ca) va intra în metabolismul celular, ca și calciu nemarcat. Spre deosebire de moleculele inactive, calciu marcat se poate detecta la nivelul țesuturilor dure (os, dentină), datorită radiațiilor emise. Prin metoda autoradiografică se poate pune în evidență prezența sau absența calciului radioactiv la nivelul dentinei, respectiv prezența sau absența metabolismului dentinar și a procesului de neodentinogeneză.

Prezentarea substanței și modul de administrare. În cercetările noastre s-a utilizat o soluție de fluorură de calciu marcată cu ^{45}Ca. Preparatul a fost fabricat la Institutul de Fizică Atomică București și are timpul de înjumătățire de 165 zile.

Clorura de calciu marcată cu ^{45}Ca, are un pH de 4,5 și o concentrație radioactivă de 515 microcurie/ml.

Animalele de experiment (cîinii) se injectează strict intravenos, cu o doză de 150 milicurie/Kg corp soluție de $CaCl_2$ cu ^{45}Ca, diluată în 2 ml ser fiziologic, doză administrată o singură dată, în prima zi a experimentului. Se atrage atenția asupra precauțiunilor ce trebuie luate în momentul manevrării substanței radioactive pentru a nu contamina obiectele din jur.

Pregătirea dinților pentru examinare. După 95 zile de la injectare (respectiv prima zi a experimentului), animalele sînt sacrificate și dinții recoltați. După o săptămînă de la recoltare, timp în care dinții au fost lăsați la aer să se usuce, se trece la prepararea secțiunilor. Din fiecare dinte se efectuează cîte o secțiune de 2 mm grosime, care cuprinde întotdeauna cavitatea preparată și camera pulpară, prin metoda abrazivă. Secțiunile se fixează pe o foiță foarte fină de masă plastică (nylon), cu ajutorul unei benzi de lipit. Dinții, fixația în felul acesta, sînt așezați între două filme radiologice OR WO H.S. 11, mărime 24/30 cm, cu sensibilitate mare. Filmele cu dinții se introduc într-o casetă radiologică, după care, caseta se împachetează în hîrtie neagră. Caseta se păstrează la temperatura camerei, folosind un timp de expunere de 2 săptămîni. După acest interval, filmele se developează, utilizînd procedeul standard pentru developarea filmelor radiologice OR WO.

Scanned with OKEN Scanner

Studiul metabolismului dentinei prin metoda autoradiografică nu dă rezultate atît de fidele, dar confirmă rezultatele obținute prin marcarea cu tetraciclină. Evaluările s-au făcut numai macroscopic, metoda nepermițînd studii microscopice, neajuns care poate fi înlăturat prin folosirea metodei autohistoradiografice, care constituie o explorare de mare finețe.

5.2.2.3. STUDIU ÎN LUMINĂ POLARIZATĂ

Cercetarea la microscop în lumină polarizată permite aprecierea gradului de mineralizare a dentinei, precum și posibilitatea de măsurare a predentinei, în cazul dinților nedemineralizați.

Prepararea dinților, în vederea examinării la microscopul polarizant, s-a făcut după tehnica obișnuită, cunoscută pentru confecționarea materialelor dure. Prin șlefuire treptată cu abrazivi de granulație din ce în ce mai fină, se ajunge la obținerea unor secțiuni cu grosimi variind între 25—30 microni. Aceste secțiuni au fost fixate între lamă și lamelă și examinate la microscop.

5.2.2.4. STUDIUL REMINERALIZĂRII DENTINEI DECALCIFICATĂ ARTIFICIAL „IN VIVO"

Tehnica de decalcificare a dentinei „in vivo". Studiul remineralizării dentinei decalcificată artificial se face pe animale de experiență, utilizînd următoarea tehnică: la cîini sub narcoză sînt preparate cavități experimentale profunde pe ambele hemiarcade. Dinții unei hemiarcade sînt lăsați ca martor iar baza cavității dinților din hemiarcada opusă este supusă decalcificării. În acest scop, cavitățile preparate sînt spălate, izolate și uscate, după care dentina de la baza cavității dinților experimentali este tratată cu o buletă de vată îmbibată în soluție de acid azotic 5%, care se menține în cavitate timp de 10 minute, după care se înlătură și se înlocuiește cu o buletă îmbibată în sulfat de sodiu, în vederea neutralizării acidului rămas în cavitate. După uscarea cavității cu vată sterilă, se aplică la baza cavității unul din cele trei materiale de coafaj cercetate (cap. VI), peste care se obturează cu amalgam.

Scanned with OKEN Scanner

Aceleași obturații se aplică și dinților martor, cu cavități fără decalcificare.

În scopul urmăririi reacțiilor dentinare, în cazul dinților devitali, o parte din dinții pregătiți cu decalcificare, se devitalizează. Devitalizarea se face prin înlăturarea pulpei coronare printr-o perforație dinspre fața linguală. În locul pulpei înlăturate se aplică un tamponaș steril de vată, peste care se obturează cu amalgam.

În aceeași ședință, dinții unor cîini au fost marcați cu tetraciclină iar alții cu Ca^{45}, în vederea cercetării lor în lumină fluorescentă și autoradiografic.

Metode de cercetare utilizate în studiul remineralizării dentinei. Avînd în vedere importanța problemei, atît sub aspect teoretic, cît și practic, s-a considerat utilă cercetarea remineralizării dentinei prin mai multe metode, în scopul evitării erorilor ce s-ar putea ivi în intepretarea rezultatelor. Cercetarea s-a făcut prin studiu în lumină fluorescentă, autoradiografic și prin studiu în lumină polarizată.

Scanned with OKEN Scanner

VI. MATERIALE UTILIZATE ÎN TERAPIA CARIEI PROFUNDE

Aprofundarea cunoștințelor din domeniul biologiei pulpei dentare și dentinei, acumularea unor noi cunoștințe în legătură cu patologia procesului carios, precum și perfecționarea tehnicilor de cercetare din ultimele decenii, au dus la descoperirea unor noi substanțe medicamentoase, menite să lărgească arsenalul terapeutic de protejare a integrității și vitalității pulpei dentare. Cunoscînd modificările patologice ce se produc în structura intimă a dentinei și pulpei dentare în urma procesului carios, cercetările pentru introducerea unor noi substanțe medicamentoase s-au orientat spre concepte de biologie, de patologie și de terapie medicală. Aceste concepte urmăresc în final păstrarea vitalității și integrității organului pulpar.

Dacă terapia cariei profunde prin metoda coafajului indirect se efectuează pe o dentină modificată carios, infectată și uneori chiar demineralizată, iar pulpa subiacentă poate să prezinte deja o serie de modificări, aplicarea unui material de coafaj ar trebui să producă următoarele efecte asupra organului dentar:

Distrugerea agenților patogeni prezenți în dentină;

O remineralizare a dentinei decalcificată din apropierea pulpei dentare;

Efect terapeutic asupra pulpei dentare în sensul: asigurării unei funcții fiziologice a odontoblaștilor, care să permită neoformarea de dentină, a normalizării dinamicii vasculare, a metabolismului și a funcției celulare, a evitării provocării unor iritații pulpare prin proprietățile fizice sau chimice ale materialului, a tratării unor eventuale modificări inflamatorii ale organului pulpar (incerte clinic).

Pe lîngă aceste cerințe de ordin medical, un material de coafaj indirect mai trebuie să aibă și o serie de proprietăți

Scanned with OKEN Scanner

fizice, cum ar fi: să adere la pereții cavității, să fie bun izolant față de agenții fizici și chimici, să nu fie neutralizat de materialele de obturație definitive, să poată fi utilizat și ca material de bază în obturația definitivă, să beneficieze de manipulare și posibilități ușoare de aplicare.

Deoarece nici una dintre substanțele medicamentoase existente nu întrunesc integral toate aceste calități, în prezent se remarcă preocuparea cercetătorilor de a introduce în practică noi substanțe, cu calități superioare.

Desigur că este foarte greu de armonizat ideea de a găsi o substanță care să aibă proprietăți antiseptice pe termen lung și totodată să nu fie iritantă pentru țesutul pulpar.

Preparatele utilizate în prezent pentru coafaj indirect se pot împărți în următoarele grupe: hidroxidul de calciu și compușii săi; pasta de zincoxid-eugenol; combinații de corticoizi-antibiotice; substanțe ce produce remineralizarea dentinei; pasta de diiodditimol-zincoxid.

În condițiile cerințelor actuale de cunoaștere a efectului unei substanțe, trebuie să se parcurgă o serie de etape succesive bine cunoscute, cum ar fi proprietățile fizice și chimice, modul de prezentare, gradul de toxicitate, capacitatea antiseptică, reacția substanței asupra pulpei dentare, reacția asupra dentinei.

6.1. HIDROXIDUL DE CALCIU ȘI COMPUȘII SAI

Hidroxidul de calciu a fost introdus pentru prima dată în practica stomatologică de Hermann în anul 1920, sub forma unui preparat numit calxyd. De fapt, indicația inițială de aplicare era în terapia pulpitelor, ca material de coafaj direct, însă ulterior sfera indicațiilor s-a extins și în aplicațiile sale indirecte.

Principalul argument al indicațiilor de aplicare în coafaj indirect era și este încă și astăzi, capacitatea de remineralizare a dentinei cariate, dovedită dealtfel de numeroase experiențe efectuate *„in vitro"*. Dacă se mai adaugă acestei proprietăți și alte calități, cum ar fi acțiunea antiinflamatorie asupra pulpei dentare, ușor stimulent al neodentinogenezei, acțiune bactericidă prin pH-ul său puternic alcalin, se înțelege cu ușurință de ce acest material este preferat.

Scanned with OKEN Scanner

Hidroxidul de calciu își găsește astăzi o largă utilizare, atît în coafajul direct, cît și în coafajul indirect sau amputația vitală.

Cu toate acestea, sînt cunoscute și o serie de dezavantaje cum ar fi efectul caustic asupra structurii organice pe care se aplică (pH = 12—13), acțiune bactericidă slabă și de foarte scurtă durată. De asemenea, are o rezistență slabă, friabilitate și neaderență, fapt ce nu oferă suficientă stabilitate obturației. Acest neajuns duce la necesitatea refacerii complete a obturației prin aplicarea unei alte baze după un interval de timp.

Din aceste considerente contradictorii, se impune cunoașterea mai aprofundată a efectelor hidroxidului de calciu asupra structurii intime a țesuturilor dentare.

6.1.1. MODUL DE PREZENTARE

Primul preparat pe bază de hidroxid de calciu a fost, așa după cum s-a mai spus, calxydul. Alături de soluția apoasă care conține 95% hidroxid de calciu, calxydul mai conține NaCl 2,5%, $CaCl_2$ 2% și KCl 0,5%. Apare pe piață în două variante, a căror diferență nu trebuie căutată în modul de acțiune, ci în evidențierea röntgenologică a medicamentelor prin adăugare de substanțe de contrast, cum ar fi stronțiu sau urografină 60%.

Calxyd normal = cu etichetă roșie,

Calxid cu substanțe de contrast = cu etichetă albastră.

De la aceste preparate pînă în prezent, gama preparatelor pe bază de hidroxid de calciu s-a lărgit mult în funcție de ingredientele supraadăugate sau de fabrica producătoare. Alte preparate pe bază de hidroxid de calciu sînt cunoscute sub denumirea de Dycal, Novismul, Reogan, Regeneran, Pulpovital, Hidrex, Calcipulp, Calxyd, Pulpdent, Tector, Biocalc, Serocalcium, Dentinigène, Isopulp etc.

Fără a intra în amănunte, enumerăm cîțiva compuși supraadăugați în preparatele pe bază de hidroxid de calciu și anume: cazeinat de calciu și magneziu, oxid de magneziu, fosfat de calciu, metilceluloză, praf de dentină, făină de oase, antibiotice (biomicin, penicilină) etc.

În general, aceste preparate se prezintă sub formă de pastă albă și sînt păstrate în tuburi închise ermetic, ferite de aer, deoarece, în contact cu gazul carbonic, se transformă rapid în

Scanned with OKEN Scanner

carbonat de calciu inactiv, care formează o crustă pe suprafața lor.

S-au imaginat și preparate lichide, sub formă de picături (Tector — RFG), care aplicate în cavitate sau pe dinții șlefuiți se usucă imediat, formînd un strat subțire, protector.

6.1.2. CAPACITATEA ANTISEPTICĂ

Mecanismul de acțiune antibactericid al hidroxidului de calciu se explică nu atîta prin acțiunea sa directă antimicrobiană, cît prin modificarea proprietăților fizice ale dentinei cariate. pH-ul puternic alcalin al acestei substanțe, care se găsește cuprins între 9 și 13,43 (în funcție de preparat), are capacitatea de neutralizare a pH-ului acid existent în dentina cariată. Astfel, pH-ul acid al dentinei cariate, care poate ajunge pînă la valori de 6,5; 5,5 și chiar 4,7 (Hess, 1969 și Wang, 1953) este readus la pH-ul dentinei sănătoase (7,4), neutralizînd în felul acesta toxinele și făcînd imposibilă supraviețuirea microorganismelor.

Alți autori consideră că această proprietate a hidroxidului de calciu ar fi de fapt un inconvenient, argumentînd că un pH atît de puternic alcalin are acțiune necrozantă asupra pulpei dentare sau asupra prelungirilor odontoblastelor pe care acesta se aplică. Ei consideră că de fapt acțiunea sa alcalină ar fi destul de slabă, fiind o substanță puțin solubilă în umori iar zona mică necrotică pe care o produce joacă un rol protector și izolant. De aici a apărut tendința de a adăuga acestui preparat substanțe antimicrobiene, cum ar fi antibioticele. Dar concomitent au apărut și criticile acestor tendințe, demonstrîndu-se că adăugarea unui antibiotic la o substanță cu asemenea alcalinitate va inactiva rapid efectul antibioticului.

În consecință, astăzi se apreciază că efectul antiseptic al hidroxidului de calciu este minor și de scurtă durată.

Încercări efectuate asupra unor tulpini tipizate de stafilococ, streptococ și e. coli, utilizînd metoda difuzimetrică pe medii de cultură solide (geloză simplă și geloză-sînge) au relevat faptul că zona de inhibiție a creșterii bacteriene din jurul calxydului este extrem de redusă la toți agenții testați (1—3 mm) (Negucioiu, 1977). Această acțiune slab antiseptică se datorește probabil pH-ului ridicat al substanței și nu radicalilor activi sau difuziunii sale.

Scanned with OKEN Scanner

Cu toate acestea, cercetările asupra capacității de sterilizare a dentinei cariate de la baza cavității dau rezultate mulțumitoare. Astfel, după un interval de 90 zile de la coafajul indirect cu calxyd, dintr-un număr de 50 dinți cercetați, 38 au prezentat culturi negative ale dentinei prelevate de la baza cavității. Aceasta reprezintă un procentaj de 76% culturi negative.

6.1.3. EFECTUL ASUPRA PULPEI DENTARE

Acțiunea hidroxidului de calciu asupra pulpei dentare este întrucîtva diferită în aplicațiile sale indirecte sau directe pe țesutul pulpar.

În ce privește reacția pulpei dentare față de aplicațiile indirecte ale hidroxidului de calciu, se poate afirma că majoritatea autorilor apreciază lipsa de nocivitate a acestui preparat, atît la interval scurt de la experiment, cît și la interval lung.

Cercetările efectuate pe dinți sănătoși, extrași în scop ortodontic, au relevat foarte discrete modificări la interval scurt de la experiment (3—10 zile). Astfel, în mod inconstant s-au întîlnit ușoare vacuolizări ale odontoblaștilor și ușoară hiperemie. Întrucît acestea au dispărut după un interval lung de urmărire (30—45 zile), faptul a fost atribuit traumatismului de preparare a cavității.

Lipsa modificărilor pulpare după un interval lung de la experiment (95 zile) a fost confirmată și din studiul unui număr de 16 dinți de cîine care au fost tratați experimental prin coafaj indirect cu calxyd. În fig. 6.1 se poate observa un aspect pulpar normal. Nu s-au putut evidenția modificări ale stratului de predentină prin reacția Müller (m.p.z. acide) și nici intensificarea activității fosfatazei alcaline la nivelul odontoblaștilor, descrisă de unii autori (Baratieri, Kraus-Wang).

6.1.4. EFECTUL ASUPRA DENTINEI

Reacția dentinei față de aplicațiile hidroxidului de calciu prezintă interes, întrucît în literatura de specialitate există puține date și nu suficient de revelatoare, în legătură cu

Scanned with OKEN Scanner

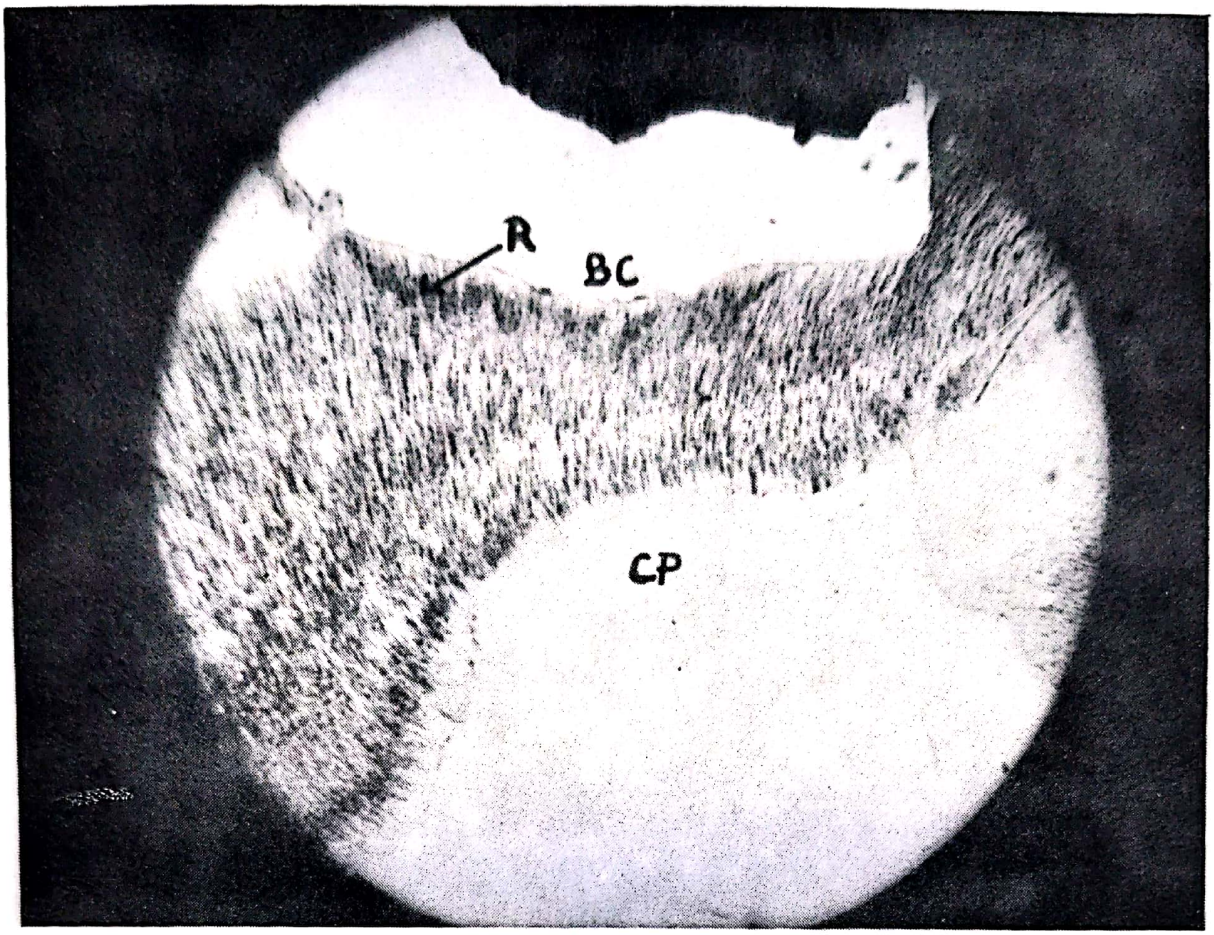
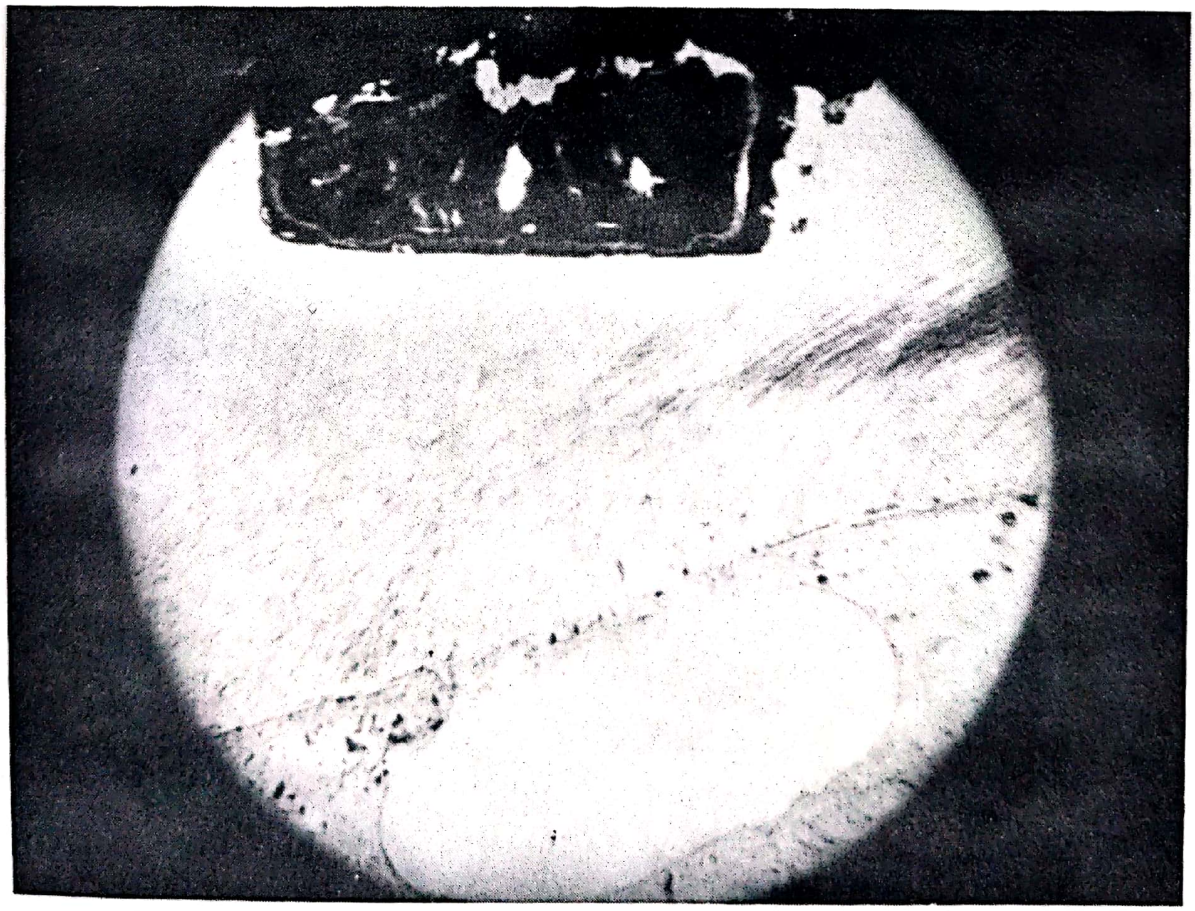


Fig. 6.29. Slif, examen în lumină polarizată. Coafaj indirect cu eugenat de zinc. Remineralizarea dentinei (R) de la baza cavității (BC) decalcificată artificial. CP = cavitatea pulpară.

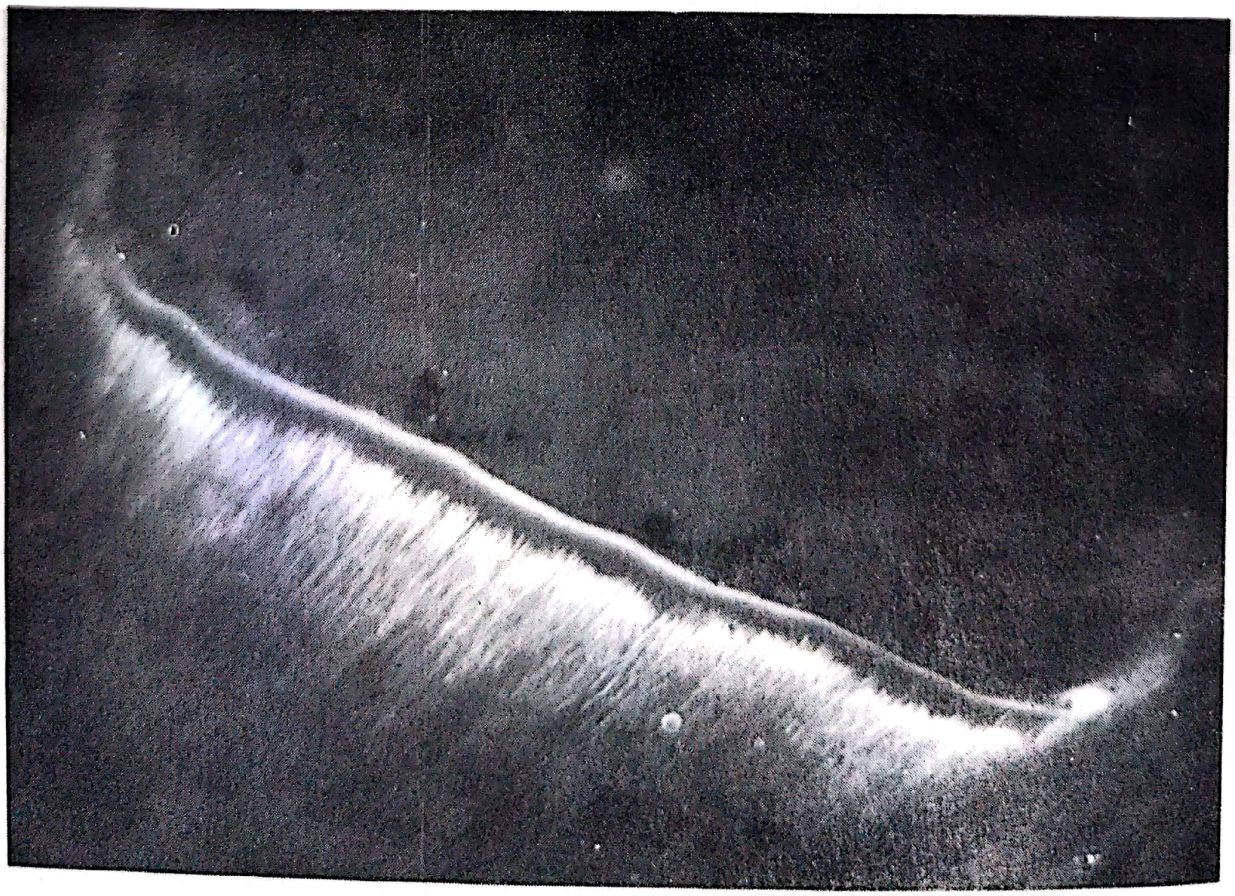
Fig. 6.30. Dinte devitalizat. Lipsa reactivității dentinei după decalcificarea bazei cavității și coafaj indirect cu eugenat de zinc. (șlif, lumină polarizată).



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 6.31. Slif, examinat în lumină fluorescentă. Coafaj indirect cu eugenat de zinc. Remineralizarea dentinei de la baza cavității decalcificată artificial. SR = stratul remineralizat; BC = baza cavității; CP = cavitatea pulpară.

Fig. 6.32. Detaliu din fig. 6.31.



Scanned with OKEN Scanner

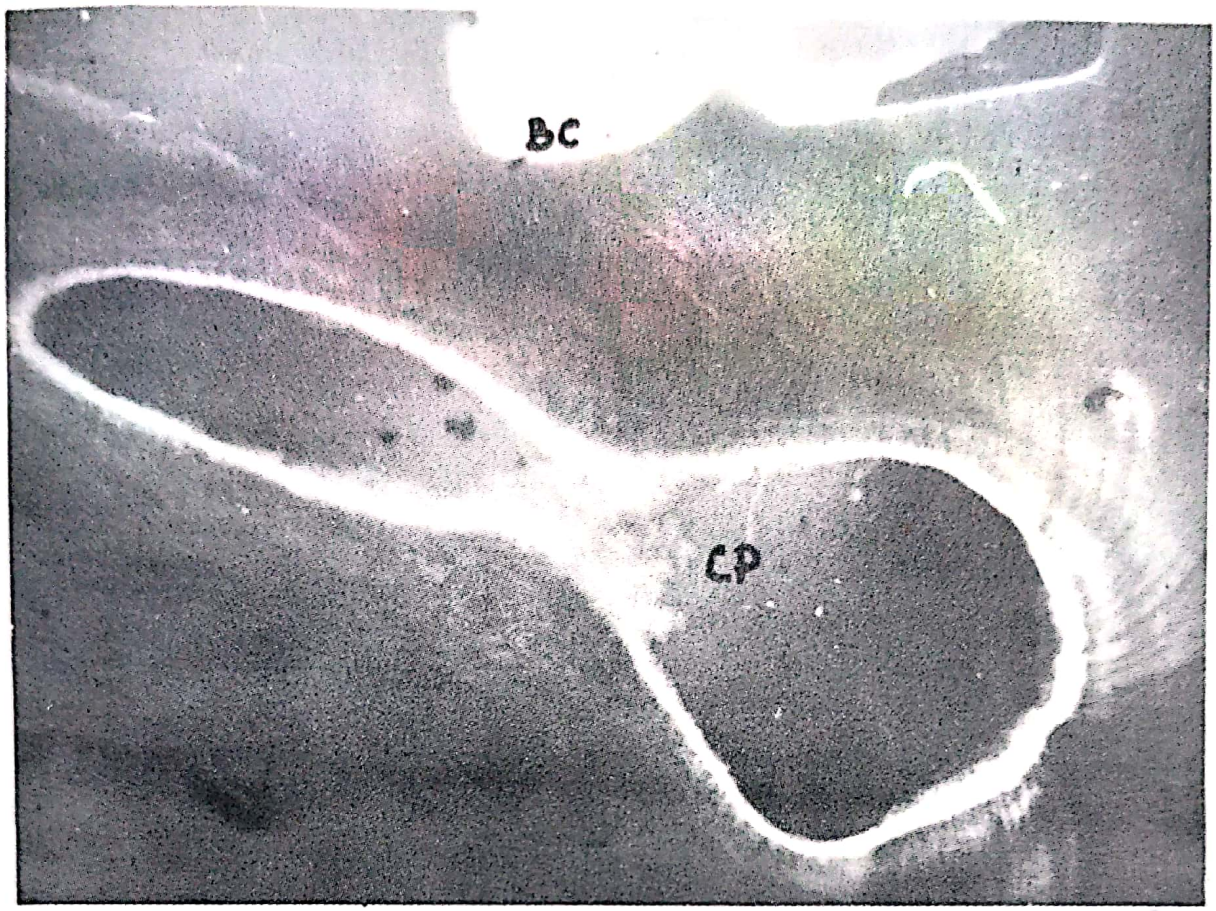
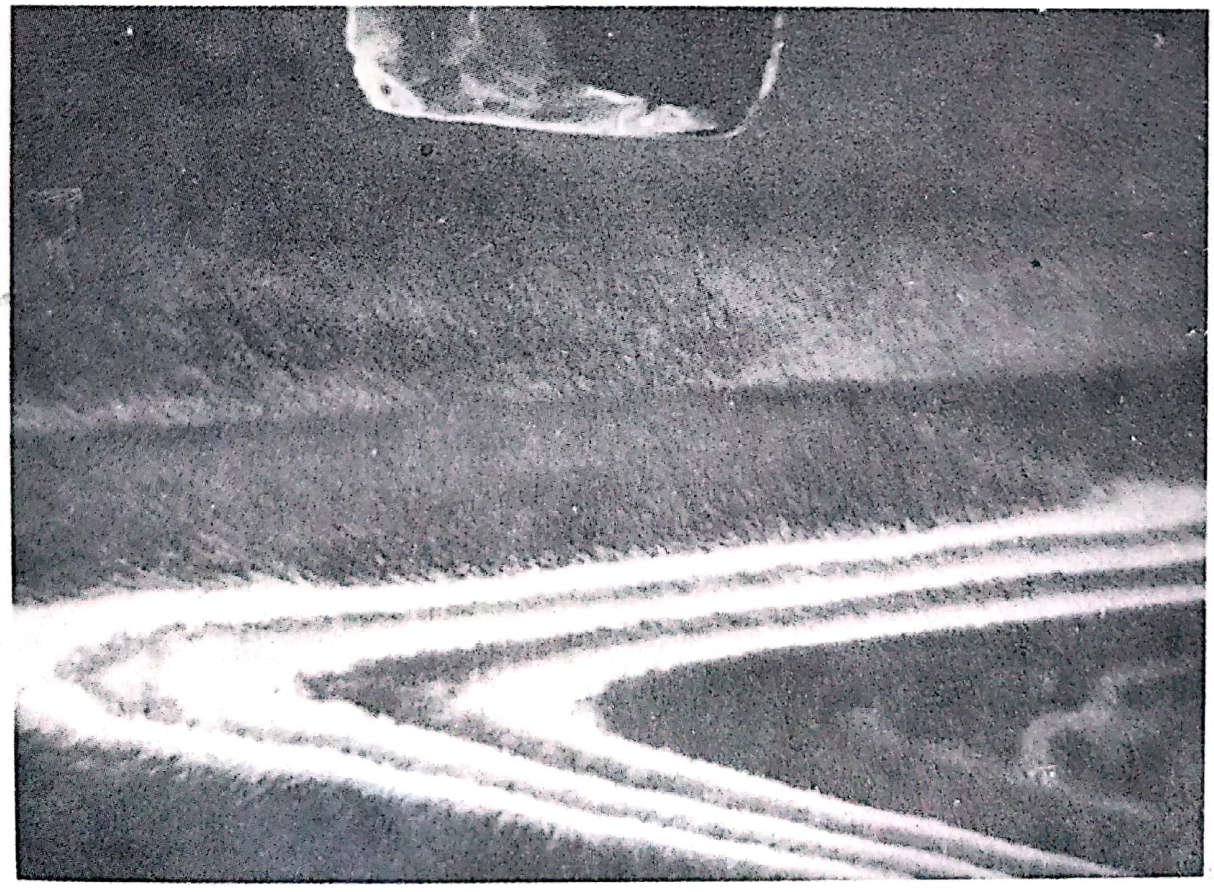


Fig. 6.33. Dinte devitalizat, tratat prin coafaj indirect cu eugenat de zinc. Baza cavității decalcificate nu a reacționat prin remineralizare.

Fig. 6.34. Dinte martor (coafaj indirect, fără decalcificarea bazei cavității). Baza cavității e lipsită de reacție. Neoformare activă de dentină în jurul camerei pulpare.



Scanned with OKEN Scanner

Fig. 6.35. Confirmarea remineralizării bazei cavității prin examen autoradiografic (^{45}Ca).

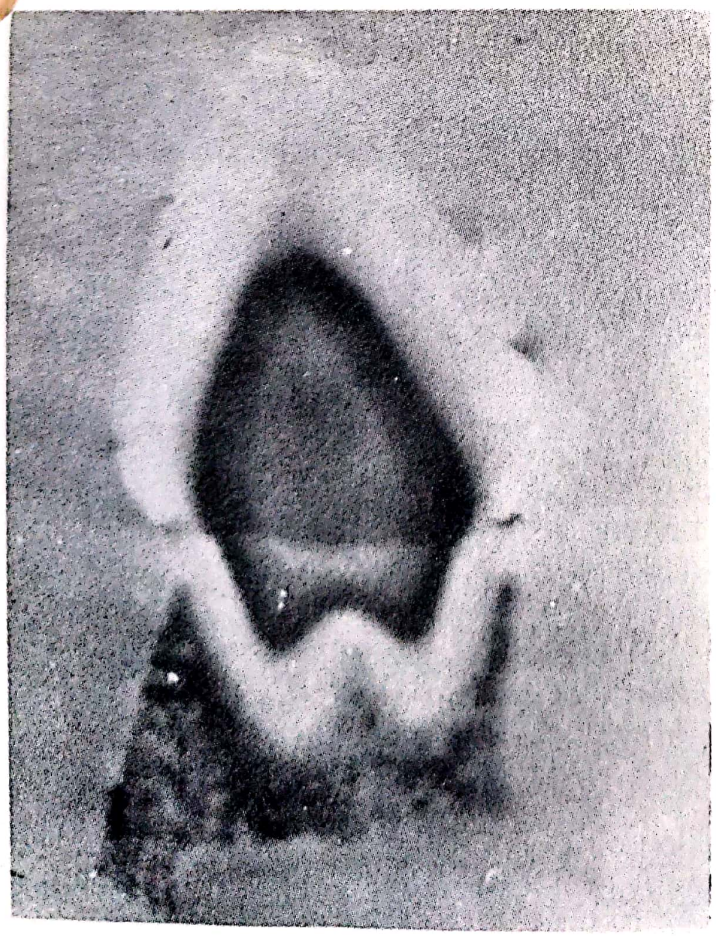


Fig. 6.36. Dintele martor nu prezintă reacție de remineralizare a bazei cavității.

Scanned with OKEN Scanner

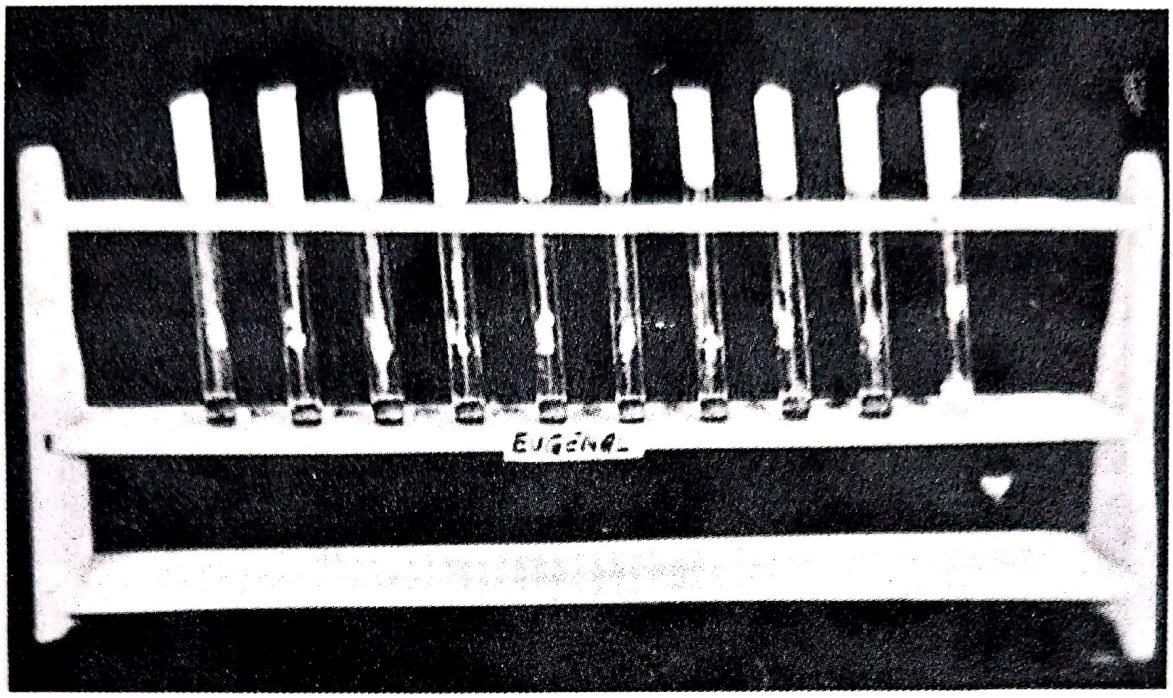


Fig. 6.37. Acțiunea antiseptică a eugenolului se manifestă în toate tuburile (1—9) : mediul a rămas clar, limpede, cu excepția tubului martor.

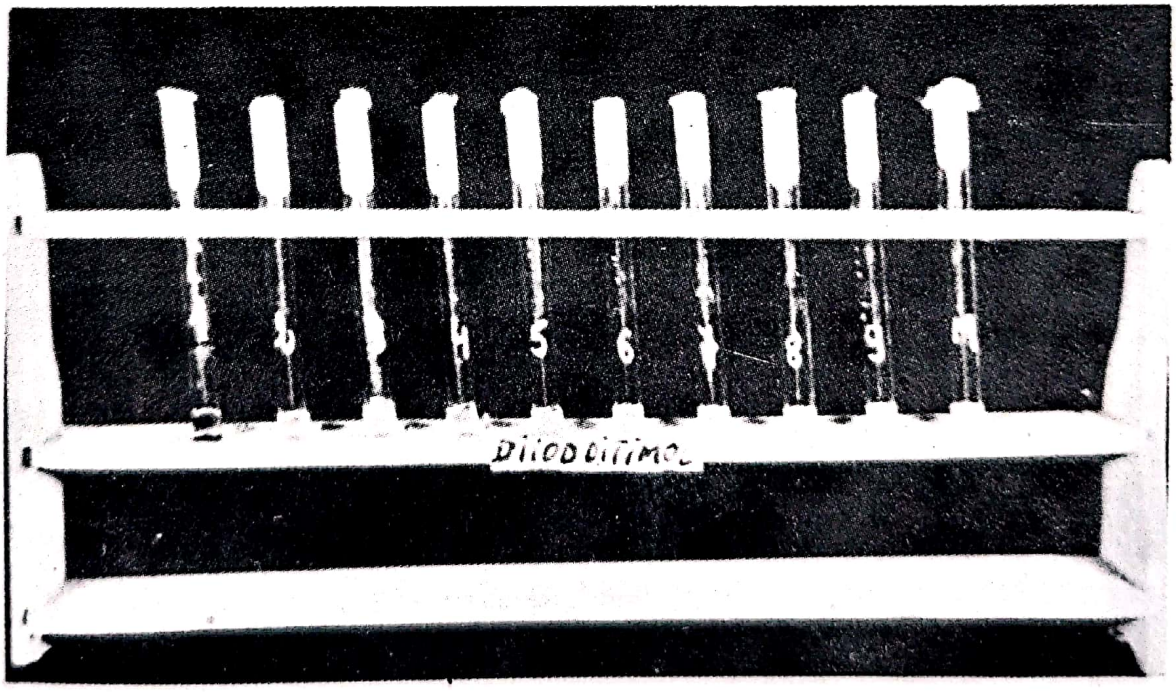


Fig. 6.38. Acțiunea antiseptică a soluției de diiodditimol se manifestă numai la diluțiile de 1/2—1/4 (eprubete 1,2). În restul eprubetelor s-a produs creșterea germenilor.

Scanned with OKEN Scanner

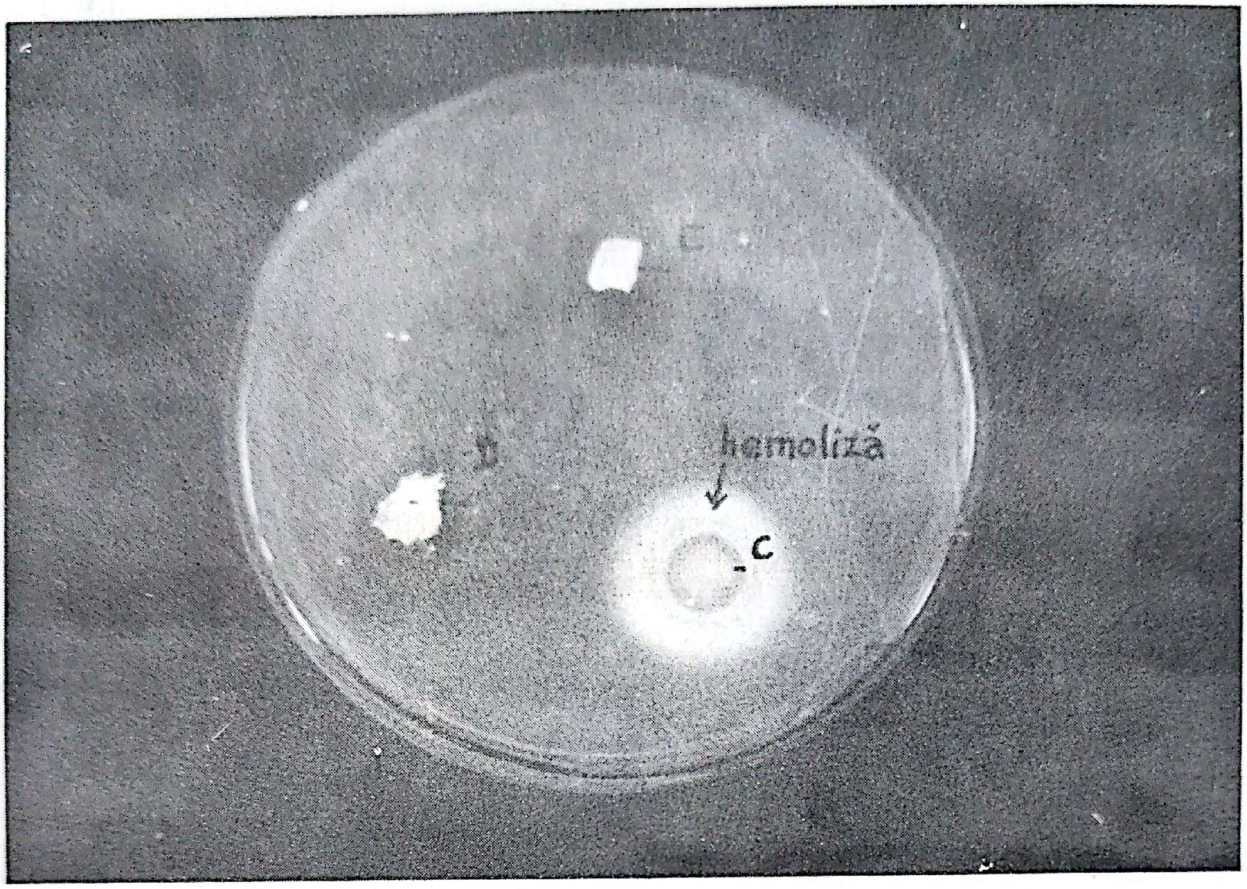
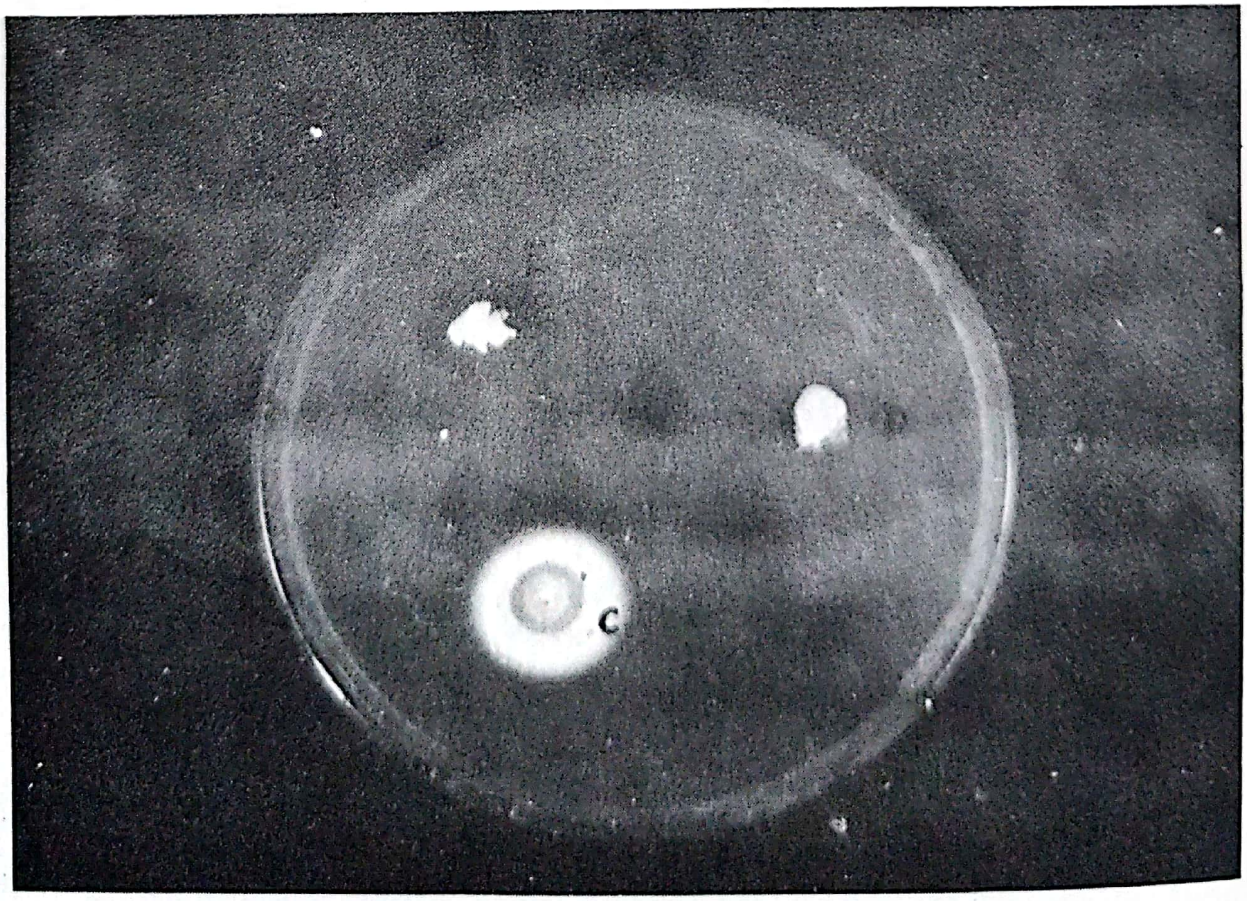


Fig. 6.39. Zona de inhibiție produsă de eugenat de zinc, calxyd și pasta de diiod-ditimol, față de streptococ.

Fig. 6.40. Zona de inhibiție în cazul stafilococului aureu hemolitic.



Scanned with OKEN Scanner

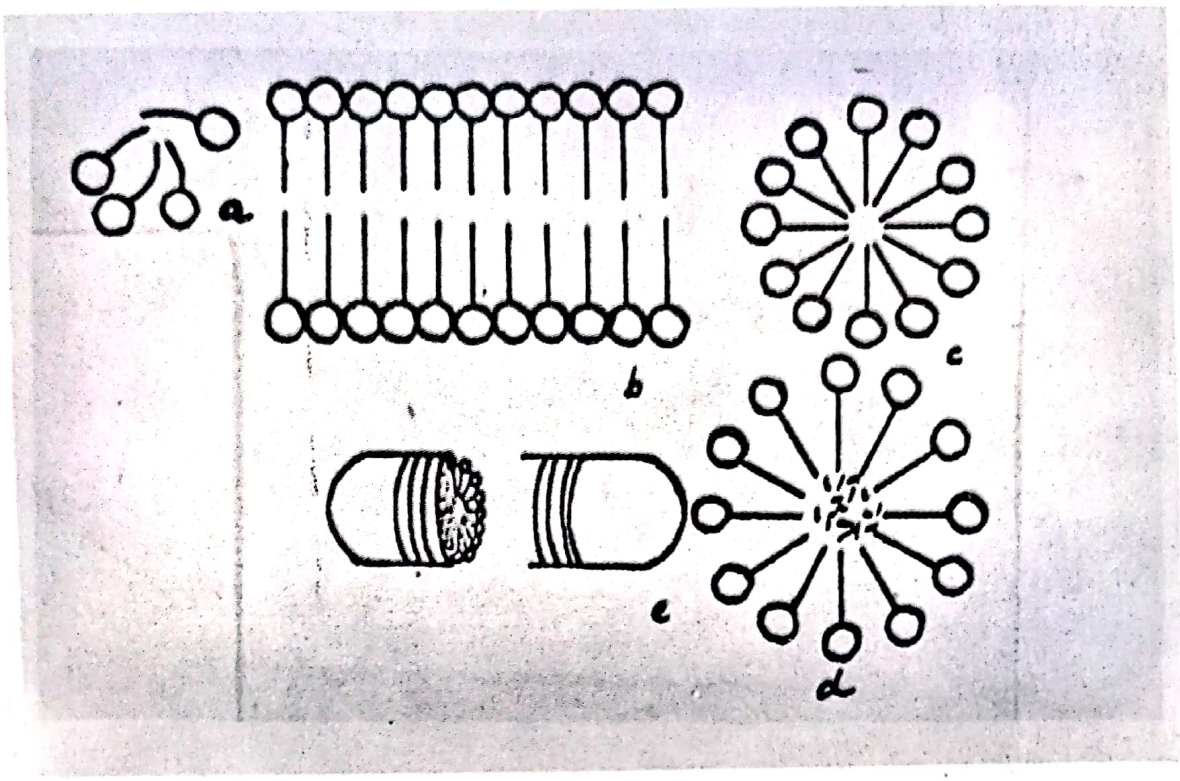
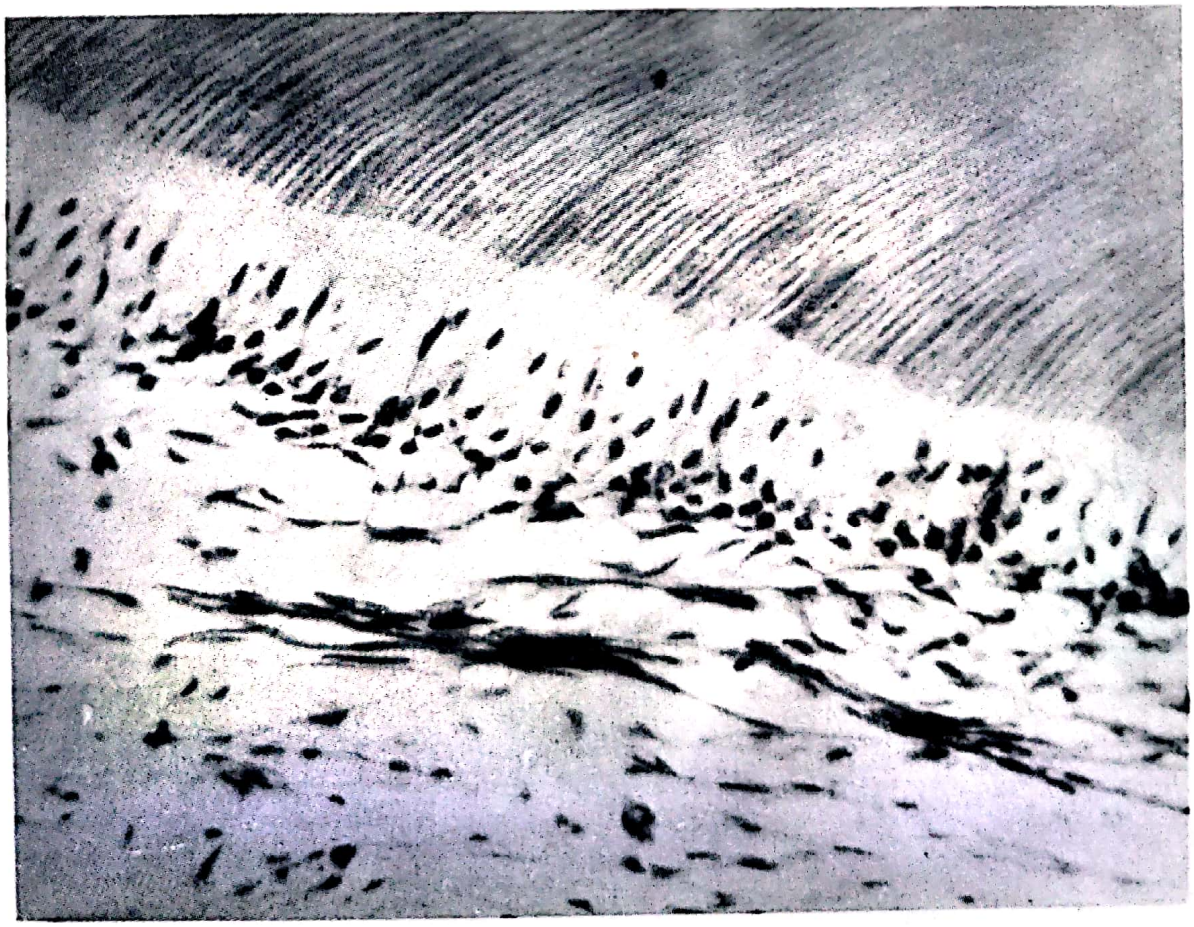


Fig. 6.41. Orientarea micelelor hidrofile spre exterior a substanței Tween 80 în mecanismul solubilizării diiodditimolului. Micelele (formarea lor) ; a — început de asociere ; b — micelă lamelară ; c — micelă sferică ; d — micelă cu substanță solubilizată ; e — micelă Debye.

Fig. 6.42. Coafaj indirect cu diiodditimol-zincoid. Pulpă și dentină în limite normale.



Scanned with OKEN Scanner

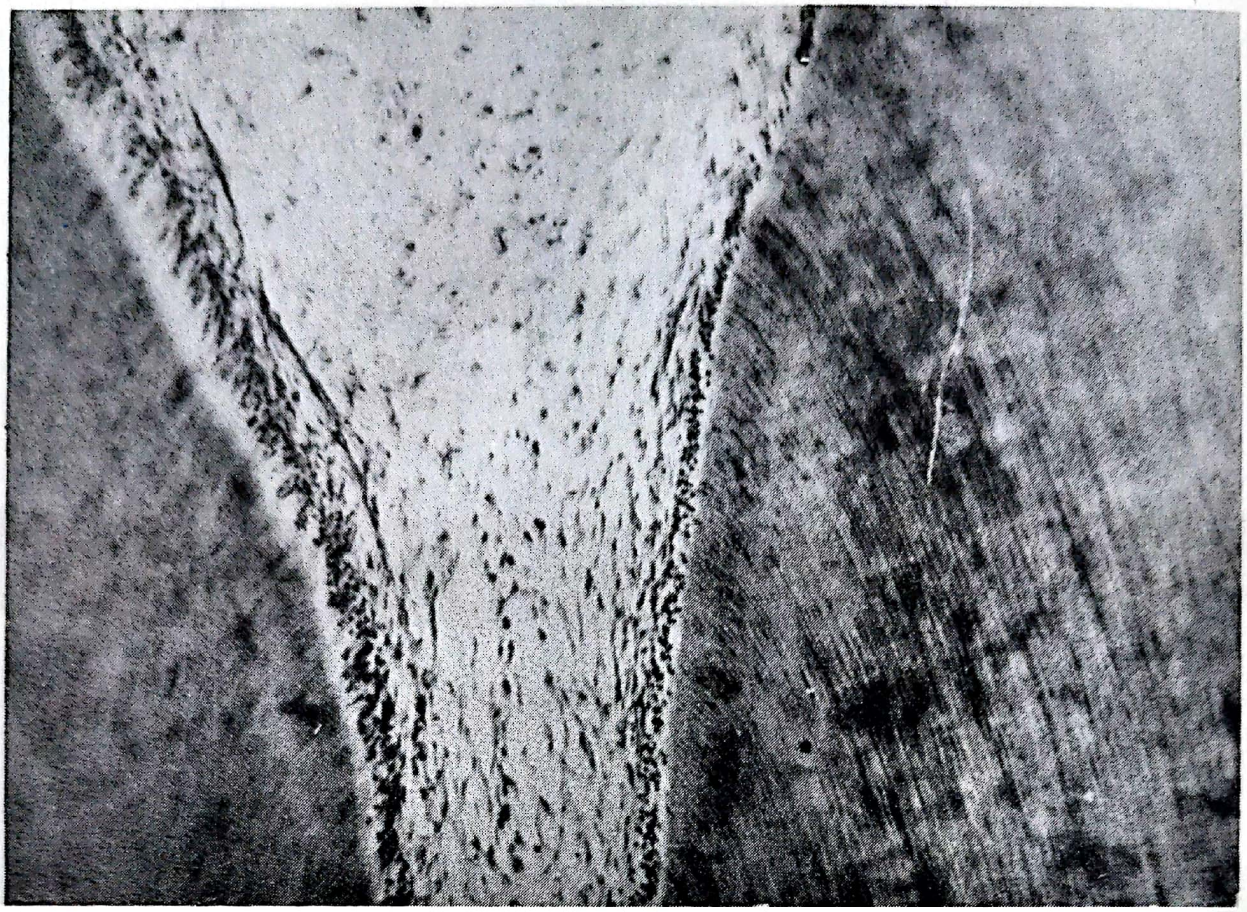


Fig. 6.43. Coafaj indirect cu diiodditimol-zincoxid. Pulpă și dentină în limite normale.

Fig. 6.44. Coafaj indirect cu pasta de diiodditimol-zincoxid. MPZ acide negativ în predentină (reacția Müller).

Scanned with OKEN Scanner

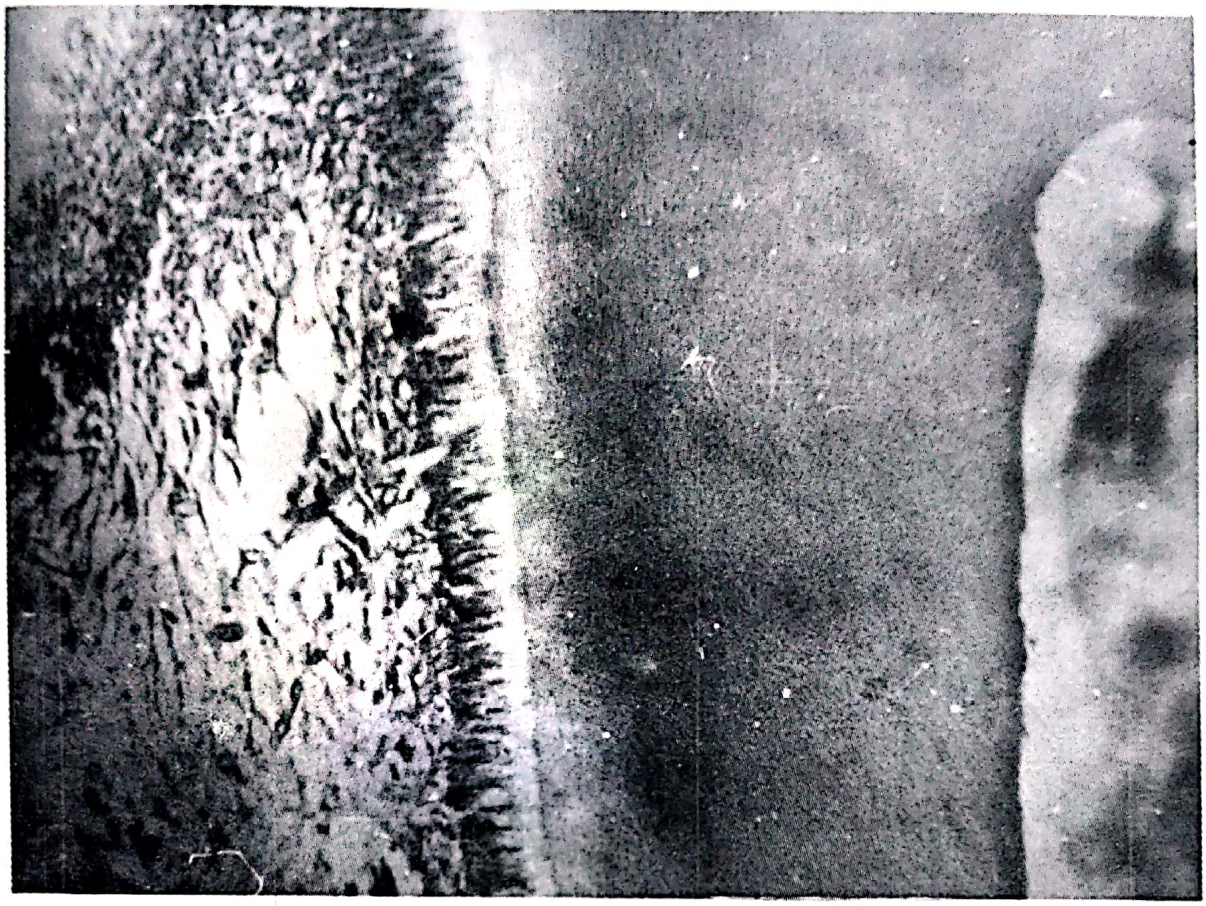
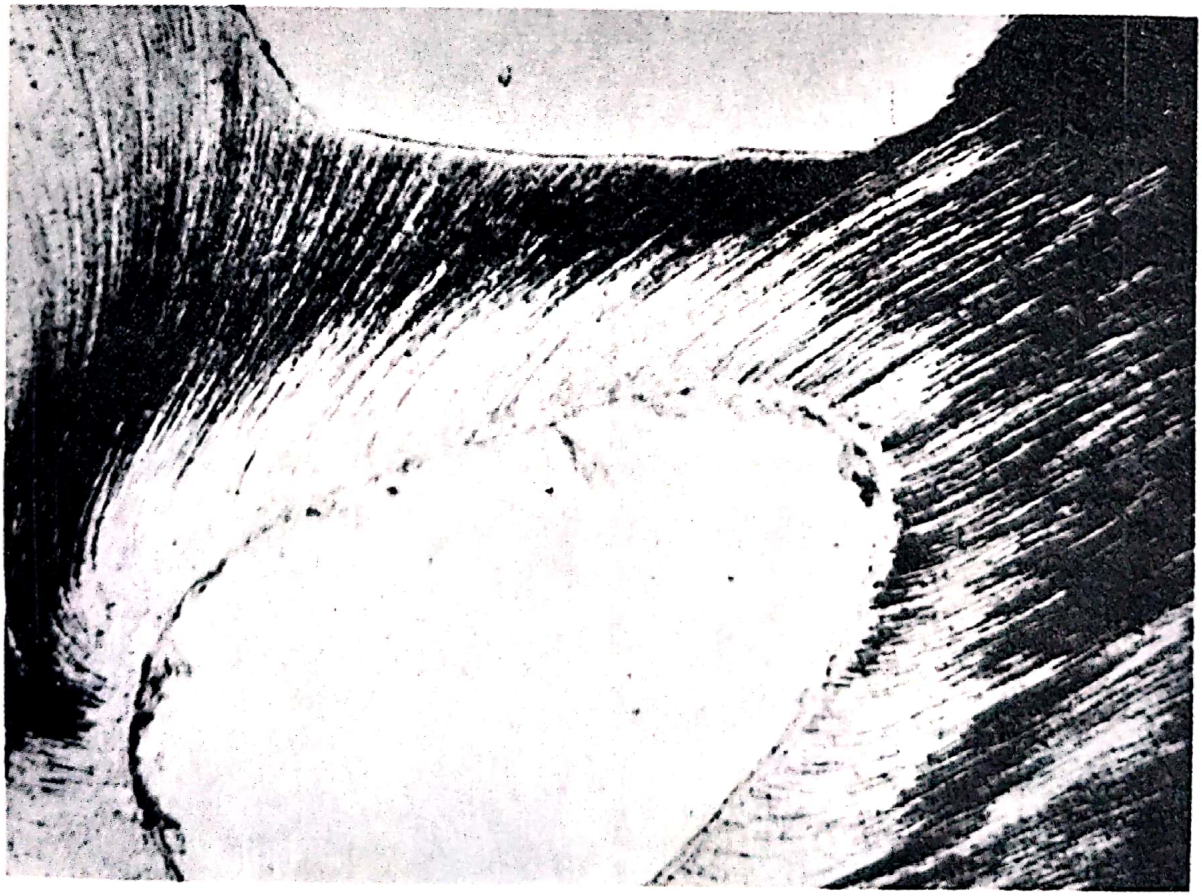


Fig. 6.45. Coafaj indirect cu pasta de diiodditimol-zincoxid. Predentina PAS negativă.

Fig. 6.46. Slif, examen în lumină polarizată. Coafaj indirect cu diiodditimol. Aspect normal al predentinei și dentinei.



Scanned with OKEN Scanner

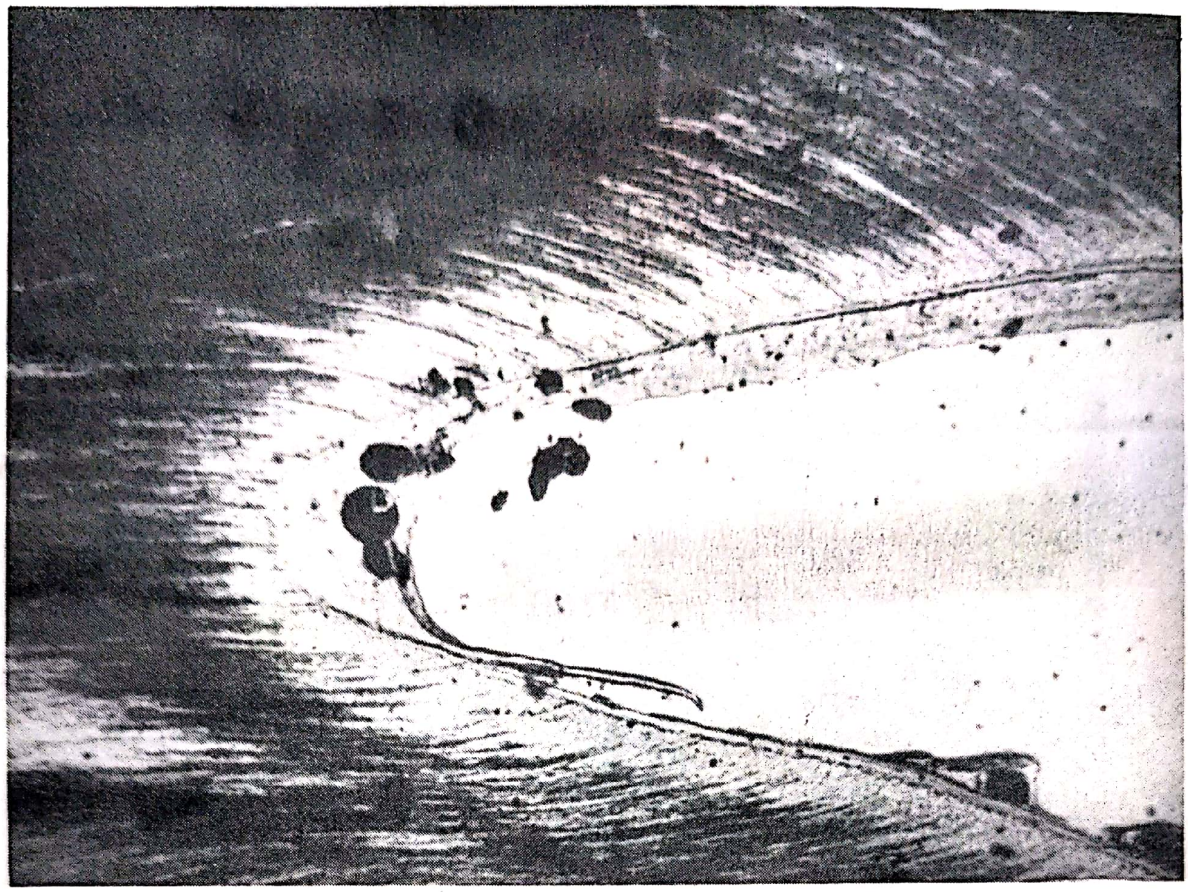


Fig. 6.47. Coafaj indirect cu pasta de diiodditimol-zincoxid. Predentina de pe peretele cavității îngroșată.

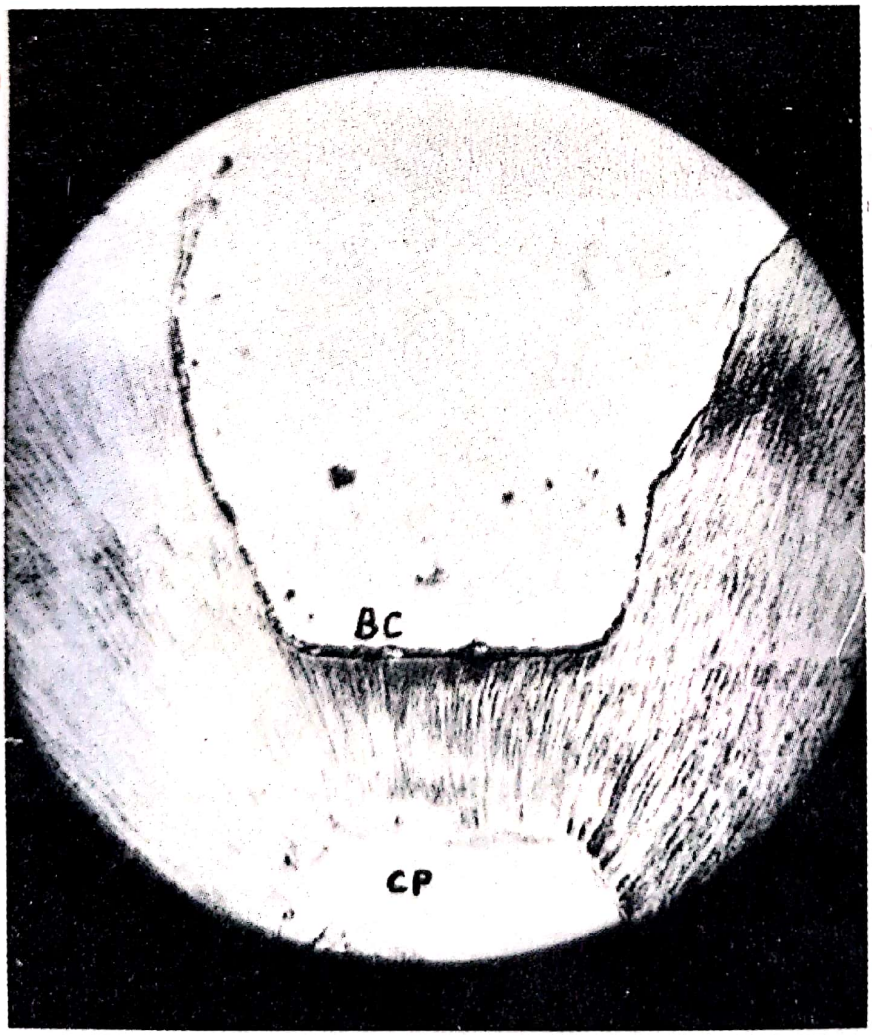


Fig. 6.48 Remineralizarea bazei cavității (BC) decalcificată artificial, după coafaj indirect cu pasta de diiodditimol-zincoxid (șlif, lumină polarizată).

Scanned with OKEN Scanner

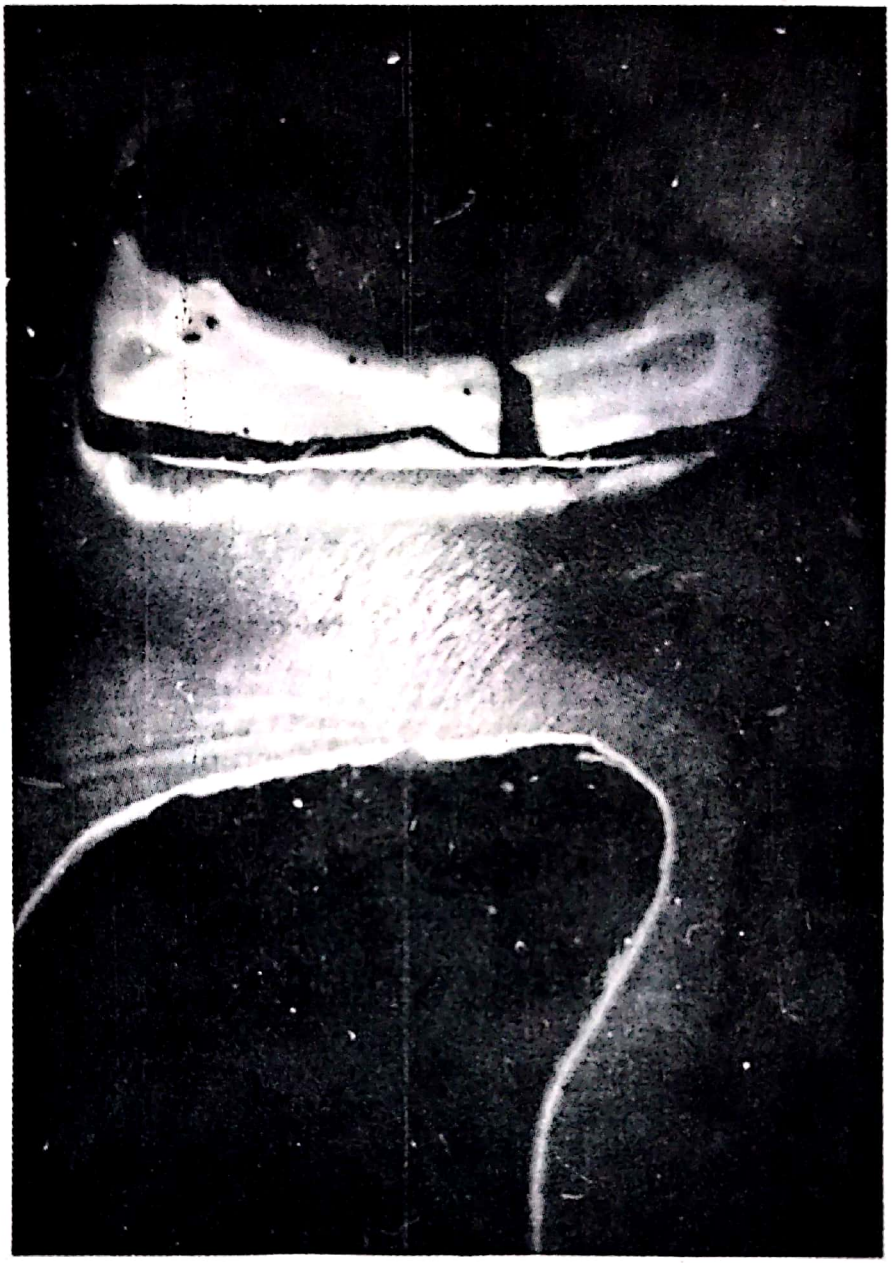


Fig. 6.49. Reacția identică (examen în lumină fluorescentă).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 7.1. V. D., 16 ani. 36-carie profundă. Coafaj indirect cu calxyd pe insule de dentină cariată.

Fig. 7.2. 6 luni după tratament. Induraţia dentinei de la baza cavităţii şi depunerea dentinei terţiare. Refacerea obturaţiei cu bază de eugenat de zinc.

Scanned with OKEN Scanner

mult discutatul „efect de remineralizare al dentinei“ în urma aplicațiilor topice cu acest material.

Pînă în prezent, în literatura de specialitate sînt recunoscute următoarele mecanisme:

• Experimentele efectuate pe dinți umani tineri și sănătoși (extrași în scop ortodontic), tratați prin coafaj indirect cu hidroxid de calciu în cavități preparate experimental, au evidențiat că substanța organică ce intră în compoziția dentinei nu suferă modificări. Reacțiile de colorare cu albastru de toluidină și cu albastru alcian nu au diferit în mod apreciabil față de cele observate în răspunsul imediat la prepararea cavităților. În schimb, s-a constatat o creștere a conținutului mineral al dentinei tratată experimental cu hidroxid de calciu, comparativ cu restul dentinei.

Această creștere a compoziției minerale a fost constatată de mai mulți autori și dovedită prin utilizarea mai multor tehnici, cum ar fi: creșterea radioopacității utilizînd tehnica microradiografică (Mjör), metoda difuzimetrică cu coloranți sau izotopi radioactivi, teste de duritate, evaluări densitometrice a unor Rx bucale (Klein, 1958).

Faptul că mineralizarea dentinei se produce fără participarea substratului organic și faptul că testele de difuziune au evidențiat că această mineralizare se produce intratubular prin blocarea canaliculilor dentinari, l-au făcut pe Mjör (1967) să presupună că mecanismul mineralizării este diferit față de cel care se produce în mod normal la nivelul dentinei. Cu alte cuvinte, mineralizarea ar fi de fapt o simplă precipitare de săruri minerale în lumenul canaliculilor dentinari, săruri provenite din aportul materialului de coafaj. Această convingere a fost întărîtă de un alt experiment anterior, efectuat *„in vitro“*, pe dinți extrași, în care a putut evidenția de asemenea, creșterea durității dentinei tratată cu hidroxid de calciu (Mjör, 1960, 1962). Deci după părerea sa, această mineralizare nu este în întregime dependentă de vitalitatea dintelui.

În opoziție cu această concepție, există autori care atrag atenția asupra posibilității participării pulpei dentare în acest proces de mineralizare. Astfel, Zerosi (1969) afirmă că momentan este demonstrată acțiunea mineralizantă a hidroxidului de calciu asupra dentinei. Mecanismul de producere nu este suficient de clar. El intuiește (în anul 1969) că probabil mineralizarea nu se rezumă numai la o simplă precipitare limitată în țesutul dentinar, ci că ar fi vorba de un meca-

Scanned with OKEN Scanner

nism biochimic mai complex și strict legat de vitalitatea pulpei.

Dealtfel, cam în aceeași perioadă, Gutiérrez (1969) raportează experimentele lui Sciaky și Pisanti efectuate pe cîini, care dovedesc că mineralizarea dentinară a dinților experimentali se face prin aportul sărurilor minerale ale circulației pulpare și nu de componenta minerală a hidroxidului de calciu.

Cunoscînd mecanismele posibile ale procesului de remineralizare a dentinei decalcificată, cercetări mai recente (Negucioiu) au urmărit să stabilească în ce măsură participă hidroxidul de calciu și în ce măsură participă pulpa dentară la acest proces. În acest scop s-au întreprins cercetări experimentale pe un număr de 29 dinți de cîine, pe care s-au preparat cavități în vederea obturării lor prin metoda coafajului indirect cu calxyd. Înaintea aplicării calxydului, baza cavității a fost decalcificată artificial *„in vivo"*, după metoda descrisă anterior. Pentru a putea urmări participarea pulpei dentare la procesul de remineralizare, o parte din acești dinți au fost devitalizați. Evaluarea rezultatelor s-a făcut în comparație cu dinții martor. Aceștia au fost dinți tratați prin aceeași metodă, cu deosebirea că baza cavității nu a fost supusă decalcificării artificiale.

După 95 zile de la experiment, se pot evidenția următoarele aspecte:

- Examenul dinților vitali, cu dentina decalcificată.
- La examenul dentinei în lumină polarizată se poate constata la baza cavității, imediat sub materialul de obturație, prezența unui strat foarte subțire de dentină hipomineralizată, avînd o grosime cuprinsă între 1—96 microni. Sub această fîșie hipermineralizată, urmează un strat de dentină hipermineralizată, avînd grosimi variabile, cuprinse între 100—300 microni (fig. 6.2).

În alte cazuri s-a întîlnit și o reacție a dentinei din straturile mai profunde. În fig. 6.3 se poate observa că la o distanță de 400—600 microni adîncime față de cavitate, există un strat dentinar mai intens mineralizat, avînd o grosime destul de mare. Este posibil ca acest strat să fie rezultatul unei reacții de apărare față de excitantul acid aplicat în scopul demineralizării cavității. Se poate asemăna această reacție cu cu cea produsă în caria dentară, manifestată prin producerea dentinei transparente, o reacție de apărare pulpară față de acțiunea unui excitant.

Scanned with OKEN Scanner

Studiul dinților marcați cu tetraciclină și examinați în lumină fluorescentă relevă aspecte asemănătoare cu cele descrise la examenul în lumină polarizată. Prin această metodă s-a putut evidenția și mai clar mineralizarea dentinei produsă în perioada experimentului. În fig. 6.4 se constată că remineralizarea dentinei de la baza cavității demineralizate s-a produs și urmează de regulă traiectul canaliculilor dentinari.

Spre deosebire de aceste aspecte descrise, în cazul dinților martor, baza cavității a rămas neinfluențată. Nu se remarcă decît reacția de neodentinogeneză la granița pulpo-dentinară (fig. 6.5).

La dinții marcați cu Ca^{45} s-a observat aceeași remineralizare a bazei cavității decalcificată artificial (fig. 6.6), în timp ce cavitățile tratate cu hidroxid de calciu, fără a fi decalcificate, nu au prezentat nici o reacție de mineralizare în jurul cavității. A fost marcat doar stratul de dentină din jurul camerei pulpare (fig. 6.7).

Examenul dinților devitali. La examenul acestor dinți se poate face o remarcă generală. La nici unul din dinții cercetați prin toate cele 3 metode nu s-a putut pune în evidență prezența reacției dentinare de remineralizare a dentinei decalcificată de la baza cavității (fig. 6.8).

Pentru a putea avea o imagine de ansamblu în legătură cu efectul hidroxidului de calciu asupra dentinei, este util și un studiu asupra capacității de neoformare de dentină, în primul rînd, pentru că proprietatea hidroxidului de calciu de stimulare a neodentinogenezei este frecvent enumerată de specialiștii care indică utilizarea acestui preparat și în coafaj indirect, și în al doilea rînd, datorită lipsei unui studiu histologic efectuat pe un lot suficient de mare de dinți, care să dovedească capacitatea materialului de stimulare a procesului de neodentinogeneză în cazul aplicării sale prin intermediul unei punți dentinare încă prezentă.

Studiul s-a efectuat pe un număr de 12 dinți de cîine tratați prin metoda coafajului indirect cu calxyd, respectînd cerințele operatorii descrise anterior (cap V). Intervalul de experiment a fost de 95 zile. Metoda de lucru a fost cercetarea secțiunilor dentare dure (șlifuri) la microscop în lumină polarizată și măsurarea grosimii stratului de predentină. Măsurarea grosimii predentinei s-a făcut în mod obligatoriu în două zone: în zona subiacentă cavității tratată cu calxyd și în zona opusă cavității (peretele opus cavității).

Rezultatele cercetării se pot observa în tab. 6.I.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.1.

Grosimea predentinei după tratamentul cu calxyd, în comparație cu dinții martor.

Nr. caz	Grosimea predentinei (microni)			Martor
	Peretele cavității	Peretele opus	Media	
1	16	16	16	26
2	16	16	16	48
3	16	16	16	32
4	24	24	24	14
5	24	24	25	48
6	30	30	30	32
7	32	32	32	—
8	48	16	32	8
9	50	40	45	32
10	64	64	64	14
11	80	48	64	16
12	80	64	72	16
Total	480	390	435	286
Media	41	32	36	26

Din analiza acestor date se poate constata că grosimea predentinei subiacentă cavității se găsește în limite normale în majoritatea cazurilor, fiind cuprinsă între 16—48 microni.

În general, ea își păstrează caracterul neted, continuu, regulat, așa după cum se poate observa în fig. 6.9. Mai rar, se pot evidenția neregularități și discontinuități, însă și acestea sînt prezente în limite discrete (fig. 6.10).

În unele cazuri apare o predentină mai îngroșată, însă nu cu mult peste limitele normale (50—80 microni).

Din analiza mediei generale a grosimii predentinei, se constată că în cazul dinților experimentali cu calxyd, aceasta a fost ușor crescută față de cea a dinților martor (36 microni, față de 26). Se remarcă în plus faptul că nu există diferențe semnificative nici între grosimea predentinei de la nivelul celor doi pereți: 41 microni la nivelul cavității și 32 microni la nivelul peretelui opus.

Reacțiile produse la nivelul dentinei în cazul utilizării hidroxidului de calciu ca material de coafaj indirect, pot fi

Scanned with OKEN Scanner

evaluate asupra stratului decalcificat de la baza cavității, precum și asupra capacității de neoformare de dentină.

Aspectele, acceptate unanim de specialiști, dovedesc faptul că dentina decalcificată artificial de la baza cavității și tratată cu hidroxid de calciu, se poate remineraliza. Ceea ce diferă, în concepție este mecanismul remineralizării, care presupune fie o precipitare a sărurilor minerale în lumenul canaliculilor dentinari printr-un aport extern de săruri minerale, fie prin utilizarea sărurilor minerale din circulația sanguină. Acest ultim mecanism necesită în mod obligatoriu participarea pulpei dentare la procesul remineralizării.

Cercetările orientate spre elucidarea celui de al doilea mecanism posibil, pun în evidență prezența procesului de remineralizare în cazul dinților vitali, pe cînd în cazul celor devitalizați, baza cavității decalcificată artificial rămîne nemodificată, fără să apară manifestă tendința de remineralizare. Aceste aspecte aduc dovezi convingătoare cu privire la participarea pulpei dentare în procesul remineralizării dentinei decalcificată, în schimb, nu dovedesc rolul și aportul hidroxidului de calciu la acest proces.

Examenul secțiunilor dentare dure la microscop în lumină polarizată în cazul dinților devitali nu reușește să evidențieze, la baza cavității, depunerea calciului, care ar fi putut fi cedat din compoziția materialului de coafaj.

Practic nu se pot trage concluzii definitive asupra capacității hidroxidului de calciu de remineralizare a dentinei decalcificată.

În ce privește proprietatea de stimulare a neodentinogenezei, cercetările (Negucioiu) au evidențiat că hidroxidul de calciu stimulează în măsură mică neoformarea de dentină. Rămîne să se precizeze dacă această acțiune este favorabilă sau nefavorabilă.

6.2. PASTĂ DE ZINCOXID-EUGENOL

Zincoxid-eugenolul face parte dintre cele mai vechi substanțe utilizate ca material de obturație în terapia cariei dentare. Prima dată a fost utilizat în secolul XVI, dar în literatura de specialitate a fost descris abia în secolul trecut de către Chisholm (Brauer, 1965). Cu toate acestea, datorită

Scanned with OKEN Scanner

unor calități incontestabile, el este folosit intens și în practica stomatologică actuală, devenind aproape un panaceu: continuă să rămînă un bun pansament dentinar utilizat în coafaj indirect, un bun ciment de obturație provizorie, material pentru obturația canalelor radiculare etc.

Acest material oferă o protecție pulpară neobișnuită prin calitățile sale antiseptice și analgezice. Reducerea sensibilității dureroase după aplicarea sa în cavități profunde este remarcabilă, chiar și la dinții cu istoric dureros. În același timp se consideră că este relativ netoxic, *L.D.* fiind de 0,50 g/Kg, determinată pe șoareci albi (Brauer).

Pe lîngă aceste calități s-a dovedit a avea o foarte bună aderență la pereții cavității, oferind în felul acesta o obturație de bază etanșă, impermeabilă, cu rol izolant al pulpei dentare față de agenții fizici sau chimici.

6.2.1. MODUL DE PREZENTARE

Pasta de zincoxid-eugenol, numită încă și ciment eugenat de zinc, fără a fi propriu-zis un ciment, rezultă din amestecul eugenolului cu o cantitate suficientă de oxid de zinc.

Eugenolul este constituientul principal al esenței de cuișoare, în care se găsește în proporție de 80—90%. Poate fi obținut și pe cale de sinteză, în stare pură.

Se prezintă ca un lichid incolor, ușor gălbui, cu miros de cuișoare, sensibil la aer și lumină, motiv pentru care conservarea sa se face în recipiente închise, ferite de lumină. Este insolubil în apă, solubil în alcool și eter.

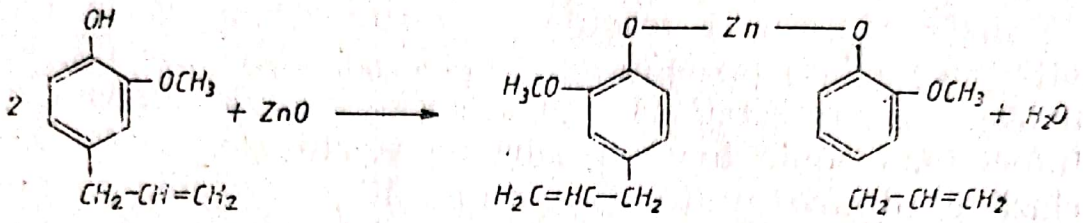
Eugenolul, din punct de vedere chimic, este alilgaiacolul cu următoarea formulă brută: $C_{10}H_{12}O_2$. În formula de structură se poate remarca componenta sa fenolică.

Datorită grupării fenolice libere, poate forma săruri sau complecși cu ionii metalici. Dintre aceștia și-au găsit aplicabilitate în practica stomatologică, eugenatul de zinc, obținut prin neutralizarea funcției fenolice cu ZnO.

Oxidul de zinc este o pulbere amorfă, albă, greu solubilă în apă, cu reacție slab bazică. Păstrat în prezența aerului, zincoxidul se poate altera. Prin absorbția bioxidului de carbon din aer își poate pierde bazicitatea iar prin absorbția vaporilor de apă se poate hidroliza, situație în care rămîne bazic.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită caracterului său slab bazic, zincoxidul este capabil să neutralizeze funcția fenolică, slab acidă a eugenolului, după formula:



sau:

$$2\ C_{10}H_{12}O_2 + ZnO \rightarrow (C_{10}H_{11}O_2)_2Zn + H_2O$$

În practica stomatologică se utilizează de obicei amestecul simplu de oxid de zinc-eugenol. Prepararea se face prin amestecul celor două substanțe pe o plăcuță de sticlă rugoasă cu ajutorul unei spatule metalice inox. Spatularea se face energic, prin încorporarea treptată a unor cantități descrescînde de pulbere, pînă se ajunge la o consistență densă, chitoasă, care nu mai prezintă aderență pe spatulă. Insistăm asupra necesității incorporării unor cantități cît mai mari de oxid de zinc, în scopul reducerii eugenolului rezidual rezultat după priză, cunoscînd acțiunea iritantă pe care o are eugenolul rezidual asupra țesutului pulpar. Cercetările au demonstrat (Rotberg, Shazer) că eugenolul rezidual poate să existe în cantități de 65—85% din totalul cantității de eugenol utilizat pentru prepararea eugenatului de zinc. Astfel, o serie de autori atrag atenția că metodele incorecte de preparare ar putea fi cauza principală a unor critici aduse eugenatului de zinc în sensul producerii unor reacții patologice pulpare. Acesta este de fapt și motivul pentru care, alături de acest mod de preparare, s-au imaginat și preparate predozate, cu formulă mai complexă Cavitec, Pulpal, Biopulpan, Kalsogen etc.).

6.2.2. CAPACITATEA ANTISEPTICĂ

Eugenatul de zinc, prin principiul său activ — eugenolul —, posedă evidente proprietăți antiseptice, așa cum au demonstrat numeroase cercetări.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă pornim de la premisa că în terapia cariei profunde sîntem nevoiți să ne abatem de la dezideratul preconizat de Black, de îndepărtare radicală a întregii dentine colorate sau decalcificate, atunci trebuie să recunoaștem că la baza cavității vom lăsa pe loc mici zone de dentină cariată, care, de obicei, este infectată. În consecință, față de această dentină infectată, trebuie luate măsuri de sterilizare. Astăzi se apreciază că dintre multiplele posibilități de sterilizare ale dentinei de la baza cavității, cea mai eficientă este, desigur, aplicarea unui material de coafaj indirect care să posede proprietăți antiseptice.

Numeroase cercetări clinice și bacteriologice, efectuate asupra stratului profund al dentinei cariate tratată cu eugenat de zinc, au dovedit capacitatea deosebită a acestui material de a produce sterilizarea dentinei (Stüben, Obersztyn, Preiswerg, Bonsack, Peckert, Langeland, King, Crawford, Lindahl, Shovelton).

Cercetări mai aprofundate (Negucioiu) au evidențiat caracterul antiseptic foarte bun și totodată de lungă durată al eugenatului de zinc. Astfel, capacitatea de sterilizare a dentinei de la baza cavității, după o perioadă de 90 zile de la experiment s-a dovedit a fi de 86% (43 culturi sterile din 50 probe).

Testele difuzimetrice efectuate pe medii de cultură solide (agar-sînge și agar-simplu) au relevat o rază de acțiune antimicrobiană mult mai mare în comparație cu hidroxidul de calciu, în cazul tuturor germenilor testați: 6—7 mm în cazul eugenatului de zinc și 1—3 mm în cazul calxydului. Se remarcă faptul că această rază de acțiune antimicrobiană în jurul eugenatului s-a menținut și după 2 luni.

6.2.3. EFECTUL ASUPRA PULPEI DENTARE

Efectele eugenatului de zinc asupra pulpei dentare au fost dintre cele mai controversate. În general, afirmațiile se extind de la cele care recunosc efectul terapeutic bun, calmant, de ușor stimulent al metabolismului pulpar, pînă la cele care afirmă potențialul de producere al necrozei pulpare. Acestor

Scanned with OKEN Scanner

păreri controversate, li se poate găsi, în principal, trei explicații:

1. Prima ar fi cea care a mai fost amintită, și anume faptul că nu se face o pregătire corespunzătoare a eugenatului de zinc, lăsîndu-se eugenol rezidual în cantitate mare;

2. Uneori nu sînt descrise tehnicile operatorii, care, fără precauții speciale, pot deveni traumatizante, iar rezultatele nu sînt convingătoare datorită unei iconografii insuficiente;

3. Din dorința de a introduce, noi materiale de coafaj, cu calități superioare, o serie de cercetări pun la îndoială efectul biologic al eugenatului de zinc, fără însă să fie aduse argumente convingătoare. Este vorba de tendința de a introduce în practică antibioticele, corticoizii și substanțele remineralizante (tresiolan).

Cunoscînd aceste opinii este bine să fie verificate unele afirmații din literatura de specialitate și să fie testat efectul eugenatului de zinc utilizat în practica stomatologică curentă.

Pohto și Scheinin (Brauer, 1965) au dovedit experimental, pe dinți de șobolan, că eugenolul liber, aplicat în mod direct pe țesutul pulpar sau indirect, prin intermediul unui strat subțire de dentină, produce modificări vasculare remarcabile.

În aplicațiile sale directe, în cîteva minute se produce stază și tromboză, pe o rază de 200—400 microni de partea perforației.

În aplicațiile indirecte se produce o hiperemie asociată cu creșterea vitezei curentului sanguin. În cîteva cazuri s-au remarcat aglomerări de hematii și leucocite.

Kluczka (1964), prin cercetări efectuate pe dinți umani, ajunge la concluzii asemănătoare, constatînd că puterea de penetrație a eugenolului este foarte mare. În regiunea pulpară învecinată cavității s-au evidențiat colorații galben-portocalii, prezente mai ales în stratul odontoblaștilor. La nivelul pulpei se constată numeroase vacuole, infiltrat rotundo-celular, imbibiție seroasă și puternică hiperemie. Dar totodată, același autor evidențiază lipsa modificărilor pulpare prin tratarea dinților cu eugenat de zinc.

Aceste rezultate concludente, completate și de alte studii care au confirmat intoleranța țesuturilor (tegumentul abdominal, ochi, mușchi) față de lichidul eugenol, au dus la interzicerea aplicării eugenolului ca pansament provizoriu în scopul sterilizării dentinei cariate. În practica stomatologică actuală, aplicarea pansamentelor cu eugenol de la o ședință la alta,

Scanned with OKEN Scanner

ar trebui cu totul înlăturată. Această manoperă nu face decît să aducă prejudicii țesutului pulpar și să înmulțească inutil numărul ședințelor de tratament.

Contrar acestei acțiuni iritante, produsă de eugenolul liber, majoritatea autorilor consideră că eugenolul în combinație cu oxidul de zinc devine un material de obturație bine tolerat de țesutul pulpar. În acest sens, cercetările sînt numeroase.

Silberkweit, Massler, Schour și Weiman (1955), urmărind reacția pulpei dentare la șobolani, în coafajul indirect cu eugenat, au constatat o reducere aproape totală a fenomenelor operative acute ale odontoblaștilor și o accelerare în refacerea postoperativă, evidențiată prin formarea unei linii mai puțin pronunțată calcio-traumatică. Nu au observat nici o modificare morfologică în pulpă sau odontoblaști. Astfel, ei ajung la concluzia că eugenatul de zinc are un efect paleativ evident asupra odontoblaștilor și tinde să anuleze efectele de preparare a cavității.

Tot așa Manley (Brauer, 1965) a constatat că, după o perioadă de observație de 10 săptămîni, pulpa dinților de cîine sub obturații cu această substanță nu a produs nici o reacție și nu s-au observat decît ușoare modificări ale odontoblaștilor. Același autor a ajuns la concluzii similare în cercetările histopatologice efectuate pe premolari tineri extrași în scop ortodontic. În timp ce aplicarea silicatului și fosfat cementului a fost urmată de o reacție marcată în pulpă și dentină, după obturațiile cu eugenat de zinc nu s-a produs nici o reacție pulpară semnificativă. Chiar și în cavitățile profunde modificările au interesat doar stratul odontoblaștilor, care și-a pierdut pe alocuri continuitatea. În unele zone, odontoblaștii erau scurți, turtiți sau aspirați în canaliculi. Țesutul pulpar de sub odontoblaști era normal, nu prezenta nici o modificare. Comparînd aceste date cu dinții martor, autorul sugerează că modificările ar putea fi datorate traumatismului operator legat de prepararea cavității.

Cercetările lui Gurley și Van Huysen (Brauer), efectuate pe dinți de cîine, au evidențiat o atrofie reticulară a pulpei dentare, produsă după 6 luni de la obturația cu eugenat de zinc.

Capacitatea de reparare a pulpei dentare sub obturațiile cu eugenat de zinc a fost demonstrată și de cercetările lui James și Schour (1955), efectuate pe dinți umani. Extracția dinților în prima oră după prepararea cavității a evidențiat o discontinuitate a stratului odontoblaștilor cu edem în jurul

Scanned with OKEN Scanner

acestor celule. După 2 săptămîni, s-a constatat o tendință de refacere a acestui strat.

Massler (1956) constată, de asemenea, o reducere a reacțiilor pulpare provocate de procesul carios în urma obturațiilor cu eugenat de zinc. Autorul remarcă faptul că în timpul primei săptămîni se produce un efect ușor inhibitor în formarea dentinei terțiare. Această inhibiție dispare după 3 săptămîni, deci după ce procesul de reparare posttraumatic este încheiat.

Ishiyama și colab. (1969) constată că leziunile pulpare descrise inițial, cum ar fi vacuolizări ale odontoblaștilor și a unei părți de predentină, precum și o ușoară hiperemie, nu s-au mai putut găsi la un interval lung de la experiment (30—127 zile). În aceste cazuri, s-a putut constata o ușoară atrofie a odontoblaștilor, uneori hiperemie, o tendință de îngroșare a predentinei și îngroșarea stratului de dentină terțiară. Deja după 22 zile, autorii au putut pune în evidență formarea acestei dentine terțiare.

Această creștere în lățime a predentinei a fost remarcată și de cercetările lui Mjör (1963) și Langeland (1968). Ea a fost pusă în evidență aproape în toate cazurile cu o lungă perioadă de observație. În zona vecină acestui strat larg de predentină s-a constatat o reducere evidentă a stratului odontoblastic. Autorii consideră că această dentină nou formată este un răspuns al pulpei dentare la stimulii relativ slabi. Seltzer (1961) consideră că această cantitate de dentină terțiară este mai puțin o manifestare a unui răspuns fiziologic față de o insultă și mai mult reflectă intensitatea și severitatea insultei.

Spre deosebire de acest punct de vedere, care consideră că eugenatul de zinc are efecte favorabile asupra țesutului pulpar, alți autori afirmă că ar fi nociv pentru pulpă. Lörinczy—Landgraf, J. J. Müller și alții descriu necroze ale pulpei dentare după aplicarea sa. Saburo Kondo și Yasumasa Hori (Kluczka, 1964), pe baza experimentelor făcute pe 143 dinți sănătoși, susțin apariția hemoragiilor și proceselor exudative în stratul odontoblaștilor. Aceste modificări erau direct proporționale cu adîncimea cavității.

Cercetările efectuate asupra pulpei dentare tratată prin metoda coafajului indirect cu eugenat de zinc (Negucioiu) la interval scurt de la experiment (10—14 zile), pe un lot de 11 dinți permanenți sănătoși, extrași în scop ortodontic de la pacienți tineri (10—16 ani), și la interval lung (45—95 zile), pe 5 dinți umani și 20 dinți de cîine au folosit tehnica operatorie descrisă anterior (cap. V).

Scanned with OKEN Scanner

Evaluarea rezultatelor s-a făcut prin comparație cu dinții martor, pe cît posibil dinți simetrici și desigur, indemni de carie.

Rezultatele după intervalul scurt de experiment nu evidențiază modificări pulpare semnificative. Nici unul din dinți n-au prezentat reacție inflamatorie. În mod inconstant (4 dinți), s-a putut pune în evidență o hiperemie pulpară limitată (3 cazuri) sau generalizată (1 caz) (fig. 6.11)

Țesutul pulpar nu prezintă modificări evidente. În centrul pulpei, s-au putut pune în evidență ușoare vacuolizări (3 cazuri) și o ușoară fibroză pulpară (1 caz). Remarcăm însă că aceste mici modificări s-au întîlnit și în cazul dinților martor. Astfel, în fig. 6.12, care reprezintă un dinte martor sănătos, se poate remarca o fibroză pulpară mult mai pronunțată decît cea întîlnită în cazul dinților experimentali.

Odontoblaștii erau prezenți, bine reprezentați, unistratificați sau multistratificați. Uneori însă, în zona subiacentă cavității, aceștia prezentau ușoare vacuolizări (fig. 6.13). Predentina era prezentă, de aspect continuu, regulată, pe alocuri neregulată, festonată și inegală ca grosime. Grosimea sa era cuprinsă în limite normale, între 10—15 microni.

La dinții umani, reacția pulpei, după interval lung de experiment, s-a dovedit a fi de aspect normal, fără modificări. Nu s-a constatat vasodilatație, odontoblaștii erau prezenți, stratificați, în general de aspect normal. Singura modificare era aspectul ușor neregulat al predentinei (fig. 6.14).

Nu apar modificări pulpare nici în cazurile în care cavitatea a fost profundă. În schimb, în cazurile în care stratul de dentină nu este decît de 400 microni, s-au întîlnit modificări la nivelul predentinei. Predentina subiacentă cavității era neregulată, ușor subțiată (5—10 microni) și pe alocuri chiar întreruptă (fig. 6.15).

Corespunzător acestei zone de dentină neregulată sau întreruptă, odontoblaștii sînt mai aplatizați sau prezintă vacuolizări parțiale. Acest aspect deosebit, întîlnit în cazul unui singur dinte uman, ne-a îndreptat atenția asupra lotului mai mare de dinți, respectiv asupra dinților de cîine.

Din studiul pulpei dentare a celor 20 dinți de cîine, putem aprecia că în general nu am întîlnit modificări evidente. În majoritatea cazurilor, pe coloratia tricromică, aspectul pulpei dentare era normal, atît la analiza de ansamblu, cît și în detaliu (fig. 6.16 și 2.2)

Scanned with OKEN Scanner

Uneori s-au remarcat procese de fibroză localizate central sau vacuolizări ale pulpei și odontoblaștilor. Acestea nu erau mai mari în intensitate față de cele întîlnite în cazul dinților martor.

Singurele modificări puse în evidență, față de aspectul dinților martor, au fost cele de natură histochimică și histoenzimatică. Astfel, prin reacția Müller (mucopolizaharide acide), s-a putut remarca, în cîteva cazuri (4), un proces de hialinizare a pereților vasculari, precum și o reacție mult mai slabă față de normal, localizată la nivelul predentinei (7 cazuri). În fig. 6.17 se observă că stratul de predentină este mult mai decolorat față de cazul martor (fig. 6.18).

Reacția P.A.S. (mucopolizaharide neutre) a confirmat și a evidențiat aceleași procese de hialinizare vasculară și de fibroză pulpară, însă de aspect normal la nivelul predentinei.

Studiul fosfatazei alcaline a relevat un fapt interesant și anume, o activitate crescută a acestei enzime în odontoblaștii situați pe peretele cavității experimentale. Astfel, în fig. 6.19 se remarcă o colorație mai intensă a stratului odontoblastic din dreapta (peretele cavității) față de cel din stînga și față de dinții martor (fig. 6.20)

Dacă rezultatele cercetărilor histologice au demonstrat lipsa modificărilor pulpare în urma terapiei cu eugenat de zinc, cercetările histochimice și histoenzimatice au reușit să pună în evidență anumite modificări ce țin de activitatea intimă celulară și de produsele metabolice ale acesteia.

Cercetările histoenzimatice au evidențiat o activitate crescută a fosfatazei alcaline în anumite zone ale stratului odontoblaștilor.

În prezent este bine cunoscut faptul că există o corelație perfectă între localizările cu intensitate maximă a activității fosfatazei alcaline și zonele active de calcificare. Astfel, fosfataza alcalină are un rol deosebit în fixarea fosforului și în procesele de calcificare. Prezența ei tot timpul calcificării dintelui și încetarea funcționalității enzimei odată cu realizarea calcificării a fost dovedită de numeroși cercetători (Greep, Fischer, Morse, Wislocki, Sognnaes, Zerosi, Baratieri, Bevelander, Johannson, Cabrini, Manfredi, Ten Cate).

De asemenea, numeroase cercetări ajung la concluzia că există posibilitatea ca fosfataza alcalină să aibă o funcție activă și în procesele de reparare, enzima fiind prezentă tot timpul formării dentinei de reparație (terțiară) (Zerosi).

Scanned with OKEN Scanner

Creșterea fosfatazei alcaline la nivelul odontoblaștilor subiacenți cavității, în comparație cu cea întîlnită pe peretele opus sau la dinții martor, în cazul eugenatului de zinc, se poate explica prin creșterea metabolismului în vederea accelerării procesului de neodentinogeneză. Creșterea activității secretorii a odontoblaștilor în scopul grăbirii neodentinogenezei ar fi prin urmare o reacție de răspuns față de acțiunea ușor stimulativă a materialului de obturație. Considerăm că este o acțiune „ușor stimulativă", care nu depășește limitele biologice, întrucît reacția odontoblaștilor este numai de natură secretorie, fără ca aceste celule să sufere alterații histologice.

Cercetările histochimice efectuate au mai evidențiat în cîteva cazuri reacția Müller mai slabă în predentină față de normal. Aceasta înseamnă o diminuare a m.p.z. acide la nivelul predentinei, fapt ce și-ar găsi explicația tot prin grăbirea procesului calcificării în zona respectivă.

Mecanismul care se produce la nivelul predentinei ar fi similar cu cel din țesutul osos. Astfel, substanța fundamentală din vecinătatea fibroblaștilor, dar mai ales a odontoblaștilor, conține cantitățile cele mai mari de m.p.z. neutre și acide. La acest nivel, m.p.z. acide, încărcate cu sarcini electrice negative, formînd complexe macromoleculare mari, se cuplează cu proteinele care sînt încărcate cu sarcini electrice pozitive. Astfel, molecula de colagen este legată de mucopolizaharide și nu poate reține ionii de calciu. Cu cît ne apropiem de zonele calcificate, deci de predentină, cu atît scade cantitatea mucopolizaharidelor acide, pe cînd cele neutre rămîn nemodificate. Scăderea mucopolizaharidelor acide se explică prin depolimerizarea lor ca urmare a pierderii grupelor sulfat (m.p.z. acide conțin în principal sulfați). Acest fapt va reduce densitatea sarcinilor electrice negative, respectiv diminuarea capacității mucopolizaharidelor acide de a neutraliza colagenul. Prin eliberarea colagenului, ionul mineral poate intra în competiție cu proteina și poate fi depus (fixat).

În zonele în care se produce această depolimerizare a m.p.z. acide, colorantul nu mai este reținut și deci, reacția de colorare scade în intensitate sau devine negativă. Astfel, reacția Müller negativă se poate explica prin depolimerizarea m.p.z. acide, ceea ce înseamnă că la acest nivel al predentinei, este pregătit procesul de calcificare.

Aceste constatări sînt în concordanță cu cele efectuate de Zerosi (1970) pe dinți cariați, care a găsit că, în cazul acestor dinți, formarea stratului transparent de la nivelul dentinei este

Scanned with OKEN Scanner

precedat de o zonă de depolimerizare a acidului mucopolizaharidic.

Studiul reacției pulpei dentare față de aplicarea eugenatului de zinc ca material de coafaj indirect relevă o serie de aspecte interesante. Fără să se poată trage concluzii definitive, se poate constata lipsa modificărilor patologice la nivelul pulpei dentare și o accelerare a metabolismului celular în sensul grăbirii mineralizării de la granița pulpă—dentină.

6.2.4. EFECTUL ASUPRA DENTINEI

Dacă în literatura de specialitate, cercetările sînt numeroase în privința reacției pulpei dentare față de aplicațiile indirecte ale eugenatului de zinc, nu același lucru se poate spune în legătură cu reacția dentinei față de acest material. În acest sens, există destul de puține preocupări și, în general, nesemnificative, efectuate pe un număr limitat de dinți (2—3—5 dinți) și se rezumă la descrierea aspectului predentinei sau la aprecierea durității dentinei tratată cu eugenat de zinc. În plus, multe cercetări au fost efectuate *„in vitro"*.

Cercetările mai noi (Negucioiu), s-au îndreptat în principal spre aspectul calitativ și cantitativ al dentinei și predentinei dinților tratați cu eugenat de zinc și în al doilea rînd capacitatea de remineralizare a dentinei decalcificată artificial de la baza cavității, tratată cu eugenat de zinc.

Pentru *studiul cantitativ și calitativ al dentinei și predentinei* s-a folosit aceeași metodă de cercetare ca și în cazul hidroxidului de calciu, același număr de dinți (12), supuși acelorași condiții de experiment (95 zile). S-a cercetat predentina de la nivelul cavității preparate și cea de la nivelul peretelui opus, în comparație cu dinții martor.

Din analiza celor 12 secțiuni se constată că în majoritatea cazurilor, dentina subiacentă cavității prezintă o structură normală, practic nemodificată. În cîteva cazuri însă (4), examenul în lumină fluorescentă evidențiază o hipermineralizare a stratului profund al dentinei tratată cu eugenat de zinc (fig. 6.24).

Studiul dinților la microscop în lumină polarizată a putut pune în evidență în două cazuri difuziunea eugenolului prin masa țesutului dentinar. În fig. 6.21, se pot observa, în profunzimea dentinei dinspre baza cavității, mici particule de

Scanned with OKEN Scanner

coloraţie brun-roşcată interpretate ca fiind eugenol rezidual, difuzat în profunzimea dentinei prin canaliculele dentinare. Această difuziune ia un aspect triunghiular cu baza la planşeul cavităţii şi vîrful spre camera pulpară. Adîncimea maximă de difuziune a eugenolului atinge 400 microni. Prezenţa hipermineralizării stratului profund de dentină se datoreşte probabil difuziunii acestor mici particule de eugenol.

Trecînd la studiul predentinei în cazul dinţilor trataţi cu eugenat de zinc, se pot face următoarele constatări (tabelul 6.II):

Tabelul 6.II

Grosimea predentinei după tratamentul cu eugenat de zinc, în comparaţie cu dinţii martor.

Nr. caz	Grosimea predentinei (microni)			Martor	
	Peretele cavităţii	Peretele opus	Media	Simetric	Oarecare
1	16	16	16	8	
2	16	16	16		
3	24	16	20	16	
4	24	24	24		14
5	24	24	24		32
6	35	15	25	48	
7	40	10	25		48
8	48	24	36	32	
9	48	32	40		32
10	112	24	68		14
11	128	10	69	16	
12	130	16	73		26
Total	645	227	436	286	
Media	54	19	36	26	

În tabelul 6.II. se poate vedea grosimea predentinei fiecărui dinte experimental, măsurată la nivelul peretelui subiacent cavităţii, pe peretele opus, media lor, precum şi grosimea predentinei la dinţii martor.

Din analiza acestor date se poate constata că în majoritatea cazurilor (9), predentina s-a menţinut în limite normale de grosime, fiind cuprinsă între 16—48 microni, cu o medie generală de 26 microni. Deşi grosimea predentinei este normală, o parte din aceşti dinţi prezintă modificări calitative ale aces-

Scanned with OKEN Scanner

tui strat. Astfel, la 6 din cei 9 dinți se constată că în zona imediat subiacentă cavității, predentina are un aspect neregulat, neomogen, prezentînd și frecvente întreruperi. În fig. 6.22 se observă predentina, de la nivelul peretelui cavității, de grosime în limite normale, însă cu un contur neregulat și întrerupt pe alocuri. Spre deosebire de aceasta, pe peretele opus, predentina este netedă, dreaptă, în strat continuu (fig. 6.23).

Aspectul neregulat al predentinei se poate remarca foarte bine și la examenul în lumină fluorescentă, unde benzile de tetraciclină nu-și mai păstrează caracterul rectiliniu și paralelismul (fig. 6.24). În zonele de discontinuitate ele se apropie foarte mult, pînă la contopire. Reținem încă o dată faptul că, la acest nivel, al predentinei neregulate se constată și o hipermineralizare a stratului profund al dentinei. Aspectul neregulat al predentinei se poate compara cu aspectul predentinei dinților martor (fig. 6.25).

Neomogenitatea și discontinuitatea predentinei a fost evidențiată și la observația cu nicoli în cruce, constatîndu-se, pe porțiunea amintită, dispunerea sa aparent haotică. Predentina din acele zone apare izotropă, spre deosebire de restul zonelor, unde este anizotropă. Izotropizarea predentinei poate fi datorată unei activități crescute a odontoblaștilor.

Pe lîngă aceste modificări calitative, întîlnite în majoritatea cazurilor (9 cazuri din 12), s-au mai remarcat și modificări cantitative la 3 dinți, în sensul îngroșării stratului de predentină de la nivelul peretelui subiacent cavității. În aceste cazuri, predentina era mult îngroșată față de normal, fiind cuprinsă între 112—130 microni.

În unele cazuri apare și formarea dentinei terțiare (de iritație). Examinarea la microscopul polarizant evidențiază prezența la nivelul peretelui subiacent cavității a unui strat de predentină mult îngroșată (130 microni). Sub această predentină îngroșată se remarcă prezența unui strat gros de dentină terțiară, de formă fusiformă, care bombează în interiorul camerei pulpare. Grosimea maximă a acestui strat este de 1.200 microni (fig. 6.26). Din analiza structurii sale se constată că, spre granița cu dentina și în centru, își păstrează aspectul obișnuit tubular, iar la periferie, spre camera pulpară, capătă un aspect de dentină globuloasă, bulversată, prin care cu greu se mai pot distinge canaliculii dentinari. În jumătatea dentinară a acestei dentine terțiare se pot observa mici particule de coloratie brun-roșcată, particule identice cu particulele de

Scanned with OKEN Scanner

eugenol evidențiate în stratul de dentină de la baza cavității (fig. 6.21). Acest aspect dovedește penetrarea eugenolului rezidual pînă în stratul dentinei terțiare.

E interesant de stabilit dacă această dentină terțiară s-a format în cursul perioadei de experiment sau a existat anterior. Examenul în lumină fluorescentă dovedește că ea s-a format în perioada experimentului, deoarece benzile fluorescente de tetraciclină o mărginesc de jur-împrejur (fig. 6.27). O imagine de detaliu a acestui aspect indică și perioada de formare (fig. 6.28). Banda nr. 1, care coincide cu dentina, prezentă în momentul experimentului, este foarte apropiată de banda nr. 2 (administrarea tetraciclinei după 3 săptămîni de la experiment). Cele două benzi urmăresc linia curbă de contur dinspre granița cu dentina. Faptul că cele două benzi sînt așa de apropiate între ele, dovedește că în timpul primei luni de experiment, neoformarea de dentină s-a făcut în cantitate redusă. În schimb, între banda 2 și 3 (administrarea tetraciclinei după 6 săptămîni de la experiment) există o diferență foarte mare, respectiv toată dentina terțiară, care este cuprinsă între aceste două ultime benzi. De aici se poate deduce că dentina terțiară nu s-a produs imediat după experiment, ci numai după un oarecare interval, respectiv după o lună. În plus se poate constata că, alături de îngroșarea predentinei și de prezența dentinei terțiare, există și modificări ale dentinei corespunzătoare acestei zone. Așa după cum se poate observa la examenul în lumină fluorescentă, dentina cuprinsă între cavitate și camera pulpară suferă un proces de hipermineralizare, manifestat prin apariția fluorescenței (fig. 6.27).

Examenul în lumină polarizată confirmă prezența procesului de hipermineralizare din această zonă (fig. 6.26).

Revenind la analiza datelor din tabelul 6.II, se poate face o comparație între media grosimii predentinei la nivelul peretelui subiacent cavității cu cea de la nivelul peretelui opus și cu grosimea predentinei dinților martor, concluzionînd că: media generală de grosime a predentinei de la nivelul peretelui subiacent cavității este mult crescută față de media grosimii predentinei în cazul dinților martor (54 microni față de 26 microni). În schimb, la nivelul peretelui opus, media grosimii predentinei este mai mică față de cea a dinților martor (19

Scanned with OKEN Scanner

microni față de 26). Cu alte cuvinte, există o discordanță mare între grosimea predentinei subiacentă cavității (54 microni) și cea de la nivelul peretelui opus (19 microni).

Avînd în vedere multitudinea aspectelor întîlnite în studiul dentinei și predentinei subiacente cavității tratate cu eugenat de zinc, se pot face cîteva considerații teoretice pe marginea mecanismului de acțiune al complexului funcțional pulpă—dentină față de eugenat de zinc.

Pe baza cunoștințelor din literatură, ar fi de așteptat ca eugenatul de zinc să acționeze prin neoformare de dentină, cu îngroșarea stratului de predentină, însă s-a observat o acțiune manifestată prin hipermineralizarea dentinei situată între cavitate și camera pulpară. Ca și în cazul hidroxidului de calciu, și aici apare asemănarea acestei reacții cu cea întîlnită în cazul cariei dentare. Și în carie, apare acest strat profund de dentină hipermineralizată. Unii autori consideră că apariția sa se datorește precipitării sărurilor minerale provenite din straturile superficiale, decalcificate, însă, în cazul urmărit, cavitatea nu a fost decalcificată. De aici se poate trage concluzia că prezența acestui strat hipermineralizat din profunzimea dentinei ar fi răspunsul de apărare la distanță al pulpei dentare, față de acțiunea unui excitant, respectiv eugenolul rezidual difuzat la acest nivel; în cazul cariei, excitantul este aciditatea sau sînt microorganismele. Pulpa a reacționat în acest mod și nu prin îngroșarea stratului de predentină și nici prin apariția dentinei terțiare, deoarece factorul excitant era prezent aici, la nivelul dentinei. Pulpa dentară și-a mobilizat întreaga capacitate de apărare la locul de acțiune al factorului iritativ, în scopul neutralizării și împiedicării avansării sale spre pulpă.

Dacă eugenolul avansa și mai mult în profunzime sau penetra pînă la nivelul pulpei dentare, reacția firească din partea pulpei dentare ar fi de a îngrădi avansarea prin îngroșarea stratului de predentină, accelerarea dentinogenezei și, în final, prin formarea dentinei terțiare.

De aici putem trage concluzia că acțiunea „ușor stimulativă“ a neodentinogenezei din partea unui material de coafaj indirect nu este de fapt un proces biologic. Această acțiune, care poate fi provocată în mod identic și de caria dentară, nu este altceva decît răspunsul pulpei dentare față de acțiu-

Scanned with OKEN Scanner

nea iritativă a unui excitant, printre care se poate număra și eugenolul.

Faptul că, sub aspect histologic nu s-au constatat modificări pulpare, fiind evidențiate numai histochimic, histoenzimatic sau prin studiul procesului de mineralizare, nu dovedește că eugenatul de zinc exercită o acțiune biologică asupra dintelui. Toate dovedesc de fapt marea capacitate de apărare a pulpei dentare față de acțiunea factorilor iritativi.

În acest context se ridică problema dacă pulpa dentară și așa este obligată să reacționeze în scop de apărare împotriva procesului carios, de ce să se mai intervină cu un al doilea excitant pentru a-i stimula proprietatea de neodentinogeneză?

Socotim că stimularea neodentinogenezei, cu favorizarea producerii dentinei terțiare, nu ar trebui să reprezinte un scop în sine în terapia cariei profunde. Stimularea producerii de dentină terțiară nu este avantajoasă din mai multe motive:

• Dentina terțiară se produce în urma acțiunii unui excitant; de fapt, cealaltă denumire a sa, cea de „dentină de iritație" este semnificativă. Dentina terțiară (de iritație) apare și în caria dentară. Ea se produce, într-adevăr, ca o formă de manifestare ofensivă, deci ca o reacție de apărare față de acțiunea unui excitant (în cazul cariei e pH-ul acid sau flora bacteriană, în cazul experimentului e eugenolul difuzat la nivelul pulpei dentare). În consecință, trebuie ferită pulpa dentară de excitanți supraadăugați;

• Dentina terțiară nu are calitătii structurale capabile de a se opune invaziei microbiene. Ea este mai slab mineralizată decît restul dentinei;

• Formarea unei cantități crescute de dentină terțiară suprasolicită odontoblaștii din zona respectivă, pînă la epuizare.

• Preluarea funcției dentinogenetice de către celulele pulpare nespecifice duce la formarea unei dentine terțiare de calitate inferioară, care, în mod practic, nu poate juca un rol de barieră.

• Cercetările pe această temă (Negucioiu) scot în evidență faptul că pulpa dentară nu are capacitate nelimitată de producere a dentinei. Acest aspect se poate observa din tabelul 6.III.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.III

Media generală a grosimii predentinei în cazul coafajului indirect cu eugenat de zinc și cu calxyd.

Materialul de coafaj	Grosimea medie a predentinei (microni)			Predentina martor (medie, microni)
	Peretele cavității	Peretele opus	Media	
Eugenat de zinc	54	19	36	26
Calxyd	41	32	36	26

Dacă facem media generală a grosimii predentinei de la nivelul ambilor pereți dentinari cercetați, se constată că între lotul cu calxyd și cel cu eugenat de zinc nu există diferență: grosimea predentinei este de 36 microni în ambele cazuri. Ceea ce diferă este repartiția grosimii între cei doi pereți. În cazul eugenatului de zinc, grosimea predentinei de la nivelul peretelui cavității a fost mult mărită (54 microni) iar la nivelul peretelui opus, micșorată (19 microni). În cazul calxydului, valorile sînt mult mai apropiate, respectiv 41 și 32 microni.

Din aceste constatări se poate presupune că potențialul dentinogenetic al pulpei dentare nu poate depăși un anumit prag. Numai repartizarea predentinei pe anumite zone ale pereților pulpari este diferită: în zonele unde există anumiți factori stimulativi sau iritativi, neoformarea sa este intensificată, în dauna peretelui opus, unde este subțiată. Aceasta dovedește încă odată unitatea inseparabilă dintre pulpă și dentină, reacțiile dentinei fiind rezultatul unor reacții ale întregului organ pulpar. Astfel, repartiția formării dentinei este dirijată de pulpa dentară, în funcție de necesitățile de apărare, diferite în diverse zone ale peretelui camerei pulpare.

Analiza comparativă a acestei situații ușurează înțelegerea procesului de hipermineralizare a stratului profund al dentinei, care nu este însoțit de îngroșarea predentinei, mecanism ce se poate explica tot prin proprietatea de „discernămînt" pe care o are pulpa dentară în sensul de a reacționa strict în zona în care este necesară apărarea.

Aceste constatări evidențiază necesitatea unei terapii cu un medicament care să posede, desigur, proprietăți antimicro-

Scanned with OKEN Scanner

biene, dar să nu fie un „stimulent" al activității odontoblaștilor, ceea ce nu înseamnă că eugenatul de zinc nu trebuie folosit, ci trebuie atenționați practicienii asupra cîtorva probleme: eugenatul de zinc poate să devină periculos cînd nu este pregătit corect; cînd este aplicat în cavități foarte profunde (cu grosimea dentinei sub 400 microni), iar calitățile eugenatului de zinc pot fi perfectate prin elaborarea unui preparat predozat, care să înlăture posibilitatea eliberării eugenolului rezidual.

Capacitatea de remineralizare a dentinei decalcificată artificial de la baza cavității, este un alt aspect care a fost urmărit în mod similar cu experiențele efectuate cu hidroxid de calciu. Pentru a preveni tragerea unor concluzii insuficient argumentate, acest obiectiv a fost cercetat prin trei metode: prin examenul șlifurilor la microscop în lumină polarizată prin examen în lumină fluorescentă a dentinei marcate cu tetraciclină și prin examinarea autoradiografică a dinților marcați cu ^{45}Ca.

Din cercetarea *dinților vitali* se desprind următoarele aspecte:

- La microscop, în lumină polarizată, analiza stratului de dentină de la baza cavității, care a fost decalcificat experimental, evidențiază un proces de remineralizare, așa cum se poate observa în fig. 6.29
- Spre deosebire de acest aspect, în cazul dinților *devitalizați* și tratați cu eugenat de zinc, la baza cavității nu s-a putut evidenția reacția de remineralizare (fig. 6.30).
- Studiul în lumină fluorescentă confirmă reacția de remineralizare de la baza cavității în cazul dinților vitali (fig. 6.31) (6.32-detaliu) și lipsa ei în cazul dinților devitalizați (fig. 6.33).

În cazul dinților martor (dinți vitali tratați cu eugenat de zinc fără decalcificare artificială a bazei cavității), se constată o reacție evidentă de neoformare de dentină la granița cu pulpa dentară, însă nici o reacție de calcificare la baza cavității (fig. 6.34).

Analiza dinților marcați cu ^{45}Ca evidențiază reacții similare; prezența remineralizării dentinei decalcificată de la baza cavității (fig. 6.35), lipsa reacției dentinare de la baza cavității, însă prezența procesului de neodentinogeneză în cazul dinților vitali, tratați prin coafaj indirect cu eugenat de zinc (fig. 6.36), și lipsa procesului de neoformare de dentină, în cazul dinților devitali.

Scanned with OKEN Scanner

Dentina, de la baza cavității, a fost demineralizată în mod artificial „*in vivo*", prin aplicarea unui agent chimic (acid azotic), reproducînd condiții aproximativ asemănătoare cu cele întîlnite în caria dentară a dinților umani, conform teoriei acidogene, care consideră că decalcificarea prin acizi este primul factor ce apare în carie. Spre deosebire de stratul decalcificat din carie, care se produce treptat și în timp lent, experimental, decalcificarea s-a produs rapid, într-o singură ședință. În felul acesta, experimentul pe cîini a fost mult ușurat, practic și expeditiv, scurtat mult în timp.

Mulți cercetători au reușit să creeze dentină cariată la dinți extrași, însă modificările „*in vitro*" nu se pot echivala cu cele petrecute în cazul dinților vitali (Negucioiu).

Alți cercetători au reușit să reproducă caria experimentală „*in vivo*", însă la animale mici, nepotrivite pentru un astfel de experiment. Decalcificarea „*in vivo*" se poate face după tehnica descrisă de S. Kato și T. Fusayama (1970). Acești autori au cercetat recalcificarea dentinei decalcificată artificial „*in vivo*", utilizînd alte metode (microscopul electronic și microradiografia). Metodele de investigație ale remineralizării dentinei prin marcarea cu tetraciclină și calciu radioactiv sînt cunoscute în literatura de specialitate, fiind aplicate în alte domenii de cercetare; ele au putut fi adaptate și aplicate în studiul remineralizării dentinei decalcificate artificial „*in vivo*".

Prin aceste metode, la care se adaugă și studiul microscopic în lumină polarizată, s-au obținut informații în legătură cu reacția vitală a dentinei.

Așa după cum s-a putut constata în urma decalcificării cavității preparate, au apărut două straturi distincte: primul strat a fost cel decalcificat, lipsit de reactivitate pe toată perioada experimentului, acesta este situat imediat la baza cavității, avînd a adîncime foarte mică, cuprinsă între 1—96 microni. Lipsa de reactivitate a acestei zone după un interval lung de la experiment, duce la presupunerea că acest strat este mort și ca atare inert, lipsit de reactivitate. Desigur, acțiunea directă a acidului asupra prelungirilor odontoblastice secționate a produs această reacție de suprafață.

Sub acest strat subțire s-a putut distinge un al doilea strat, mai gros (100—300 microni), care de data aceasta este hipermineralizat, așa cum s-a putut evidenția la examenul în lumină polarizată, hipercalcificarea considerabilă și evidentă,

Scanned with OKEN Scanner

în comparație cu restul dentinei, însă întîlnită numai în cazul dinților vitali, indiferent de materialul de coafaj aplicat.

Așa după cum a dovedit Kato (1970) la microscopul electronic, inițial această zonă fusese al doilea strat decalcificat artificial și care, în decursul experimentului a suferit nu numai un proces de remineralizare, ci chiar de hipermineralizare. Aceste două structuri ar putea fi asemănate cu cele întîlnite în caria dentară, descrise sub denumirea de stratul profund demineralizat, care își mai păstrează matricea organică nealterată și care este încă capabil de reactivitate.

Această remineralizare a celui de al doilea strat reprezintă o reacție vitală, produsă de funcția pulpei dentare. Această afirmație se bazează pe faptul că reacția de remineralizare a dentinei nu a apărut decît în cazul dinților vitali, nici unul din dinții devitalizați n-au o asemenea calitate. De asemenea, remineralizarea nu a fost influențată de materialul de coafaj, în sensul că nu s-a produs nici după aplicarea calxydului, și nici după aplicarea eugenatului de zinc.

Această constatare pune într-o lumină nouă mecanismul remineralizării dentinei. Faptul că remineralizarea se produce nu numai în cazul calxydului, substanță capabilă să cedeze calciu din compoziția sa, ci și în cazul eugenatului de zinc, substanță ce nu conține calciu, conduce la supoziția că nu compoziția minerală este importantă la un material de coafaj indirect, ci proprietățile sale biologice. Aceste proprietăți, prin efectul lor protector și ușor stimulativ pe care îl exercită asupra pulpei dentare, vor permite acesteia, ca, împreună cu dentina, să reacționeze prin refacerea dentinei demineralizate.

Din complexul acestor cercetări apare confirmată științific existența proceselor de remineralizare în cazul dentinei demineralizate. Această remineralizare nu este influențată în mod special de hidroxidul de calciu, așa cum se consideră de majoritatea autorilor. Într-adevăr, este posibil ca această substanță să cedeze calciu din compoziția sa, însă depozitarea este superficială și nesemnificativă. Procesele de mineralizare, puse în evidență prin marcarea dentinei cu tetraciclină și calciu radioactiv, oglindesc prezența unui metabolism activ în zonele respective și nu o depozitare pasivă de săruri minerale.

Aceste cercetări reconfirmă conceptul strînsei corelații biologice și funcționale, mai mult decît anatomică, între țesutul pulpar și dentină. Prin dovada posibilității de remineralizare a dentinei demineralizată, se răspunde afirmativ la întrebarea ce

Scanned with OKEN Scanner

se pune mereu în terapia cariei profunde și anume, dacă este posibil, ca în cazul unei carii profunde, să fie lăsate zone limitate de dentină cariată, pentru a evita pericolul deschiderii camerei pulpare.

6.3. COMBINAȚII DE CORTICOIZI-ANTIBIOTICE

De la introducerea lor, în 1949, cortizonul și analogii săi au fost folosiți pe scară largă în terapia afecțiunilor inflamatorii. După efectele cunoscute, prin administrare pe cale generală, s-a încercat și aplicarea lor locală, mai ales în asociație cu antibioticele. Prin combinarea lor, efectele se însumează. După cum se știe, antibioticele au un efect antibacterian iar corticoizii, efect antiinflamator, de reducere a edemului și de scădere a sensibilității dureroase. Din aceste considerente au fost indicați și în terapia cariei profunde sau a pulpitelor incipiente, în fază reversibilă.

Și în cazul aplicării acestor substanțe, există o divergență de opinii, mai ales în ce privește efectul lor terapeutic.

Ceea ce este unanim recunoscut este faptul că derivații corticoizi inhibă formarea unei bariere fibro-dentinare la nivelul deschiderii pulpare, manifestată prin absența unei punți de dentină, chiar și după 142 zile după experiment (Fiore-Donno, Holz, Baume, 1969). În zona respectivă, în mod constant există și o atrofie a stratului odontoblastic. De asemenea, s-a observat și o reducere a stratului de predentină.

Mecanismul prin care corticoizii inhibă formarea matricei organice osoase nu este suficient cunoscut. Albright sugerează că ar fi anabolici, iar Cannon a demonstrat că ei deprimă sinteza proteinelor. Astfel, reducerea grosimii predentinei după aplicarea locală de corticoizi poate fi dată de inhibarea sintezei proteinelor.

Baume, Fiore-Donno și colab. au susținut în numeroase publicații faptul că și o aplicare solitară și de scurtă durată a corticoizilor inhibă în mod ireversibil dentinogeneza.

Împotriva acestei opinii, Schroeder susține contrariul, și anume că dinții tratați anterior cu pasta Ledermix și apoi cu hidroxid de calciu au înregistrat un număr mult mai mare de succese în direcția formării unei bariere dentinare. Astfel, el trage concluzia că pansamentul provizoriu cu corticoizi nu

Scanned with OKEN Scanner

dăunează și nici nu inhibă efectul calxydului, ci prin acțiunea sa antiflogistică, chiar îl potențează.

Divergența de păreri persistă mai ales în legătură cu efectul corticoizilor asupra țesutului pulpar.

O serie de autori (Fiore-Donno, Holz, Baume, Ketter) consideră că aceste substanțe favorizează apariția unui proces inflamator cronic, cu vasodilatație intensă, însoțită de infiltrat leucocitar difuz și prezența plasmocitelor în jurul vaselor dilatate. Au mai descris și o degenerescență fibroasă generalizată a pulpei după aplicarea repetată de ciment Ledermix.

După coafajul indirect, aceste efecte sînt mult mai atenuate. Țesutul pulpar prezintă o rarefacție a elementelor celulare, fără semne evidente de oprire a dentinogenezei.

Spre deosebire de acest punct de vedere, alți autori (Langeland, Stanley, Kakehashi, Fitzgerald) consideră că prednisolonul nu pare să producă modificări histopatologice pulpare. Dar în același timp, ei susțin că efectul antiinflamator al prednisolonului este foarte redus, atît în aplicare directă, cît și în cea indirectă. Langeland explică ineficiența prednisolonului prin incorporarea sa de către celulele macrofage, imediat ce acesta pătrunde în pulpă.

Pentru a potența efectul corticoizilor și pentru a avea și o acțiune bactericidă directă asupra germenilor din dentina cariată, acestora li s-au incorporat diverse antibiotice. Dar și în acest caz eficiența este discutabilă.

Este știut că antibioticele nu produc nici un efect nociv asupra țesutului pulpar. Se pune însă problema difuziunii lor prin dentină și a timpului de acțiune. Experimentele lui Új (1962) au demonstrat că antibioticele difuzează prin dentina parapulpară, dar efectul este de scurtă durată (4—8 zile).

Fiore-Donno, Holz, Baume (1969) consideră că penetrația tetraciclinei, conținută de ledermix, pare a fi nulă de-a lungul dentinei cariate și foarte slabă la nivelul dentinei de reacție. Acest fapt ar explica imposibilitatea sterilizării dentinei cariate prin combinații de corticoizi-antibiotice.

În concluzie, trebuie apreciat că aceste combinații pe bază de corticoizi-antibiotice, încă nu pot intra în practica curentă. Aplicarea lor nu trebuie făcută la întîmplare, ci se ține seama de indicații precise. Corticoizii în combinație cu antibioticele se pot aplica în coafajul indirect și direct al pulpei dentare doar sub forma unui pansament provizoriu, pînă la cedarea fenomenelor dureroase, urmînd să fie înlocuiți cu alte materiale de coafaj.

Scanned with OKEN Scanner

Alegerea antibioticului, trebuie de asemenea individualizată, deoarece este cunoscut faptul că administrarea incorectă duce la persistența unei flore gram negative și a candidozelor.

6.4. SUBSTANȚE CARE PRODUC REMINERALIZAREA DENTINEI

Pornind de la ideea că dentina cariată este demineralizată, că pH-ul este acid și că este infectată, cercetările s-au îndreptat spre găsirea unor substanțe cu proprietăți antiseptice, dar care să aibă și un efect de remineralizare.

S-a crezut că substanțe potrivite ar fi esterii acidului silicic. Așa s-a cunoscut prima dată Tiranalul, în anul 1931. Deși s-a dovedit efectul de remineralizare al dentinei prin tratamentul cu tiranal, totuși, acesta nu a fost introdus pe scară largă în practică. Cercetările lui Schönwald, Michaelis ș.a. au evidențiat efectele nebiologice ale tiranalului asupra mucoasei cavității bucale, această substanță dovedindu-se foarte caustică. Datorită nocivității față de gingie este greu să nu se tragă concluzia unui efect caustic și asupra pulpei dentare, mai ales cînd acesta se aplică pe un strat subțire de dentină.

Pentru a înlătura aceste efecte neobiologice a apărut un nou preparat, tresiolanul, care este considerat mult mai puțin toxic decît tiranalul.

Indicațiile sale terapeutice sînt în primul rînd în scopul desensibilizării coletelor sensibile și în tratamentul cariilor profunde, pentru a remineraliza dentina cariată.

Pe baza observațiilor clinice efectuate pe 57 pacienți (Uhle) se consideră că tresiolanul este mult mai bine tolerat decît tiranalul.

Gradul de difuziune al tresiolanului prin dentină este foarte scăzut, mai ales la nivelul dentinei dure. Prin dentina decalcificată, difuziunea este mai puternică dar neuniformă. Cercetările lui Uhle consideră că nu trebuie să ne așteptăm la rezultate deosebite în privința remineralizării dentinei ci a izolării împotriva acizilor reziduali din materialele de obturație.

De asemenea, folosirea sa în apropierea pulpei dentare, trebuie făcută cu rezervă, deoarece odată penetrat la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

pulpei, produce un efect de iritație, care se manifestă clinic prin apariția durerilor.

Cercetările histopatologice asupra reacției pulpei față de tresiolan sînt foarte puține. Aprecierea gradului său de toxicitate s-a făcut mai mult clinic. Din acest motiv, aplicarea preparatului nu se poate generaliza, fiind necesare în continuare cercetări de laborator.

Din cercetările de pînă acum se pare că rezultatele nu sînt încurajatoare:

- Cercetările au dovedit că remineralizarea dentinei decalcificată se poate produce fără vreun aport de săruri minerale din afară;
- Factorul esențial în producerea remineralizării este participarea pulpei dentare.
- În literatura de specialitate există controverse prea puternice în legătură cu toxicitatea acestor materiale de remineralizare.

În ultimul timp, preocupările specialiștilor de a găsi o substanță capabilă să producă remineralizarea dentinei cariate, s-au orientat spre aplicațiile fluorului.

Wei (1967) a constatat că tratamentul dentinei cariate cu o soluție de fluorură de staniu 10% produce o creștere a radiodensității țesutului cariat demineralizat. Nu s-a determinat dacă granulele electro-dense erau cristaline sau amorfe. Acest aspect a fost clarificat de aceiași autori un an mai tîrziu, prin tehnica studiului difracției razelor X. S-a constatat că în interiorul matricei dentinare a apărut un nou material cristalin, dar acesta nu este în nici un caz fluorură de calciu sau fluorapatită. De asemenea, cercetările au dovedit că materialul cristalizat se produce prin reacții anorganice, la care matricea dentinară nu participă *deloc*.

Cercetările în legătură cu reacția pulpei dentare față de aplicațiile topice cu fluorură de staniu 10% au evidențiat lipsa reacțiilor patologice la acest nivel (Massler, 1967).

Aceste cercetări au dovedit că fluorul aplicat local nu este capabil de a produce remineralizarea dentinei decalcificată, la care să participe matricea organică a dentinei, așa cum se produce în cursul procesului biologic de dentinogeneză. Reacția este similară cu cea care apare în cazul hidroxidului de calciu, și anume este o precipitare de săruri, produsă prin reacții anorganice.

Scanned with OKEN Scanner

6.5. PASTA DE DIIODDITIMOL-ZINCOXID

Întrucît pînă în prezent nu există un material de coafaj indirect care să corespundă tuturor cerințelor, în literatura de specialitate există numeroase preocupări, fie pentru îmbunătățirea calităților biologice ale materialelor existente, fie pentru introducerea unor noi materiale.

Aceste preocupări își găsesc explicația prin unele rezerve ce apar față de aplicarea preparatelor de eugenat de zinc sau pe bază de hidroxid de calciu: primul s-a dovedit a fi ușor iritant, în anumite condiții, iar cel de al doilea a fi caustic, cu slabă capacitate antiseptică și lipsă de difuziune prin dentină.

Datorită acestor considerente, interesul a fost stimulat pentru găsirea unei substanțe înzestrate cu efecte antiseptice, cu o toxicitate cît mai redusă și care, în aplicațiile locale de durată, să nu prezinte efecte iritante asupra țesutului pulpar.

În acest sens a fost supusă dezbaterii și opiniei specialiștilor o nouă substanță, care a trecut cu bine testele ce se cer unei noi substanțe în vederea introducerii ei în practică (Maria Negucioiu, Georgeta Lupuțiu, Maria Arieșan, Lidia Popa, 1976).

Bazați pe recunoașterea unanimă a proprietăților antiseptice a fenolilor în general, s-a ales un derivat din această clasă de substanțe. Studiul relațiilor dintre structură și activitatea antiseptică a fenolilor a relevat efectul favorabil al introducerii, alături de funcția —OH fenolică, a grupelor alchil și halogen. Dintre alchil-fenoli, timolul, respectiv 3-metil-5-izopropil fenolul se concretizează printr-un coeficient fenolic ridicat, în jur de 20, printr-o toxicitate și efecte iritante mult mai reduse comparativ cu fenolul nesubstituit.

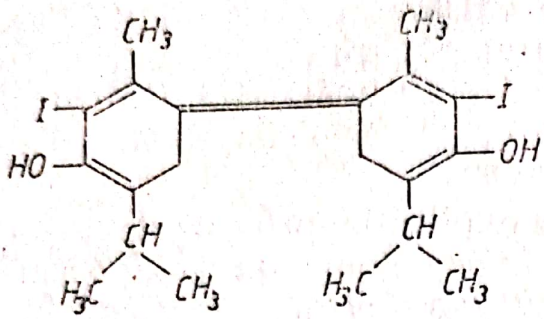
Dat fiind faptul că introducerea simultană a grupelor alchil și halogen duce la o intensificare substanțială a efectelor antiseptice, s-a considerat necesară studierea unui derivat halogenat al timolului și anume diiodditimolul.

Interesul pentru această substanță se justifică cu atît mai mult, cu cît, în ultimul timp, unele case de medicamente din străinătate preconizează aplicarea derivaților ioduraţi de timol, cu rezultate bune în practica stomatologică.

Substanța obținută prin iodurarea directă a timolului, corespunde, din punct de vedere structural, formulării propusă de Bordeianu (1933), care opiniază pentru forma chinoidică,

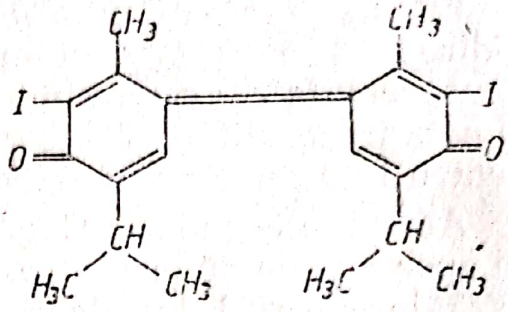
Scanned with OKEN Scanner

confirmată și prin spectrul I.R. și studiul comportamentului față de alcalii.



Forma fenolică

I



Forma chinoidică

II

Din examinarea formulei II se remarcă absența grupelor hidrofile polare, care explică insolubilitatea substanței în apă și în general în solvenți hidrofili. Acest aspect, din punct de vedere al realizării unor forme farmaceutice care să asigure o disponibilitate corespunzătoare, ridică unele dificultăți.

Deși substanța este cunoscută și utilizată ca medicament, în vederea posibilității reale de aplicare, în scopul urmărit, se consideră necesară verificarea toxicității și a activității sale antiseptice.

Determinarea gradului de toxicitate a diiodditimolului s-a efectuat pe mai multe loturi de șoareci albi, utilizînd metoda de administrare intraorală și intraperitoneală. Testările s-au efectuat prin administrarea unor doze crescînde din suspensia 10% diiodditimol în 2% Tween 80. S-a putut constata că doza de 18,1 g/Kg corp, administrată per os, și cea de 1,6 g/Kg corp, administrată intraperitoneal, este bine tolerată în sensul că nici un animal de experiență nu a manifestat efecte toxice sau fenomene inflamatorii locale, intraperitoneale. Aceste rezultate permit încadrarea substanței în categoria celor practic netoxice, motiv pentru care este justificată continuarea cercetărilor în vederea verificării efectelor bacteriostatice și bactericide, proprietate absolut necesară unui material de coafaj indirect.

Prin determinarea capacității antiseptice a diiodditimolului în comparație cu cea a eugenatului de zinc și calxydului s-a urmărit determinarea acțiunii antiseptice și compararea cu acțiunea pe care o au cele două materiale de coafaj indirect consacrate, respectiv eugenatul de zinc și calxydul.

Determinarea capacității antiseptice a diiodditimolului a fost efectuată în paralel cu acțiunea eugenolului, eugenatului de zinc și calxydului asupra unor tulpini tipizate de stafilococ, streptococ și e. coli (Maria Negucioiu, Doina Vancea, Georgeta Lupuțiu, 1977). Determinarea capacității antiseptice s-a făcut pentru fiecare agent patogen în parte. Pentru stabilirea spectrului de acțiune antimicrobian, bacteriostatic și bactericid, s-a utilizat o soluție de 20% diiodditimol în dimetilsulfoxid, la care s-au adăugat cîteva picături de Tween 80%.

Testele pentru eugenol și soluția de diiodditimol 20% în dimetilsulfoxid s-au efectuat prin metoda diluțiilor în mediu lichid. Paralel cu aceste două substanțe s-a cercetat și acțiunea antiseptică a dimetilsulfoxidului, în calitatea ei de substanță ajutătoare.

Din fiecare din cele trei substanțe (eugenol, diiodditimol și dimetilsulfoxid) s-au pregătit diluți cuprinse între 1/2—1/1024 în 0,5 ml bulion glucozat 2% cu indicator de pH (roșu fenol). Pentru fiecare substanță s-au făcut trei serii de diluții identice, în vederea testării fiecărui agent patogen separat. În diluțiile astfel pregătie, s-au adăugat culturile de stafilococ, streptococ și e. coli, pregătite fiecare în suspensie și incubate în prealabil 18—20 ore la 27°C.

Pentru fiecare substanță cercetată s-a lăsat un tub martor pentru dezvoltarea bacteriană, în care nu s-au introdus substanțele testate. Rezultatele au fost prelucrate după o perioadă de incubare de 18—20 ore la 37°C.

În cazul în care substanța s-a dovedit a fi activă asupra germenilor, dezvoltarea a fost inhibată și mediul de cultură a rămas roșu, clar, limpede, transparent, menținîndu-și aspectul inițial. Dacă substanța nu a acționat asupra microorganismelor, mediul a devenit tulbure și coloratia a virat spre galben, aspectul fiind identic cu cel din eprubeta martor.

Pentru determinarea capacității antiseptice a substanțelor sub formă de pastă, s-au efectuat testări pe medii de cultură solide (geloză simplă și geloză sînge), utilizînd metoda difuzimetrică. Microorganismele au fost însămînțate în pînză iar, după uscare, au fost depuse cantități egale din substanțele testate: eugenat de zinc (0,1 ml eugenol + 0,1 g zincoxid), diiodditimol 20% (0,1 g substanță activă + 0,1 g zincoxid) și calxyd pastă 0,2 g.

După o incubare de 20 ore la 37°C s-au citit rezultatele, apreciind diametrul zonei de inhibiție a dezvoltării germenilor în jurul substanțelor testate.

Rezultatele obținute prin metoda diluțiilor au evidențiat că eugenolul este activ asupra tuturor germenilor testați, pînă la diluții mari (1/512—1/1024). In fig. 6.37 se observă că în toate eprubetele cu diluții de eugenol, mediul a rămas clar, limpede, păstrînd culoarea inițială, pe cînd în tubul martor s-a tulburat și culoarea a virat spre galben. Acest aspect s-a

Scanned with OKEN Scanner

produs asupra tuturor culturilor bacteriene testate față de eugenol.

Analizînd acțiunea soluției de diiodditimol, s-a observat existența unui efect inhibitor asupra dezvoltării stafilococului aureu hemolitic, stafilococului epidermis și e. coli, dar numai la diluții de 1/2—1/4, diluții mai mari au fost ineficiente.

Din fig. 6.38, se observă că numai primele două tuburi își păstrează aspectul inițial, clar, limpede (dovedind inhibarea dezvoltării microbiene), pe cînd în celelalte tuburi, aspectul este asemănător cu cel din tubul martor.

Pentru a testa dacă acțiunea diiodditimolului a fost bactericidă sau bacteriostatică, din primele două tuburi, în care s-a obținut inhibarea dezvoltării germenilor, s-au făcut pasaje pe medii de cultură solide și lichide. S-a constatat astfel că diiodditimolul are un efect bacteriostatic asupra stafilococilor și e. coli și un efect bactericid asupra streptococului viridans și streptococului beta hemolitic, în sensul că primul este inhibat pînă la diluția 1/8, iar ultimul pînă la diluția de 1/16.

Rezultatele din tuburile de diluție în care s-a testat dimetilsulfoxidul, au pus în evidență modificarea aspectului mediului în toate tuburile. Acest fapt dovedește creșterea microbiană în toate concentrațiile, deci lipsa efectului bacteriostatic al substanței.

Analizînd acțiunea pastelor preparate (eugenat de zinc și diiodditimol 20% + zincoxid) și calxydului asupra creșterii microbiene pe plăci, s-a constatat că, și în acest caz, eugenatul de zinc a produs cea mai întinsă zonă de inhibiție. Inhibarea asupra dezvoltării stafilococilor s-a produs pe o rază de 6—7 mm iar asupra e. coli pe o rază de 5—6 mm. Zona de inhibiție produsă de calxyd a fost mult mai mică la toate probele, ajungînd pînă la 3 mm (fig. 6.39 și 6.40).

Pasta de diiodditimol zincoxid a manifestat de asemenea o acțiune antimicrobiană, dar mai moderată în comparație cu cea a eugenatului de zinc. Acțiunea maximă s-a manifestat în cazul streptococului (4—6 mm), urmată de stafilococ (2—3 mm) și foarte redusă în cazul e. coli (1 mm).

Comparînd efectul bactericid al celor trei substanțe testate (eugenat de zinc, calxyd și diiodditimol), s-a putut constata că efectul maxim l-a avut eugenolul, respectiv eugenatul de zinc. Acest fapt a fost evidențiat atît prin metoda diluțiilor, cînd s-a produs o inhibare microbiană în toate tuburile, cît și prin inhibarea creșterii microbiene pe plăci, pe o rază mare.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul bactericid al calxydului s-a dovedit a fi destul de slab, fapt ce constituie un dezavantaj în cazul utilizării sale în coafaj indirect. Această acțiune slab antiseptică se datorește probabil pH-ului ridicat al substanței și nu radicalilor activi sau difuziunii sale.

Cercetările întreprinse asupra diiodditimolului au demonstrat o acțiune antimicrobiană mai slabă a acestei substanțe în comparație cu eugenatul de zinc, dar mai intensă în comparație cu calxydul. Trebuie reținut faptul că asupra stafilococului efectul său a fost numai bacteriostatic, în schimb asupra streptococilor, efectul a fost bactericid. Considerăm că acest caracter bactericid asupra streptococilor prezintă un deosebit avantaj în cazul utilizării substanței ca material de coafaj indirect. Numeroase studii bacteriologice întreprinse asupra cariei dentinare au dovedit prevalența streptococilor în dentina cariată. Hemmens (Burnett, 1968) consideră că din multitudinea florei microbiene existentă în dentina cariată, streptococul acidogen se situează pe primul loc ca frecvență (86% din cazurile cercetate prezintă streptococ acidogen), urmat de alfa streptococi (53%). Stafilococii, în schimb, se întîlnesc într-o incidență mult mai scăzută (9—19%). De asemenea, și rezultatele altor cercetări bacteriologice (Negucioiu) au evidențiat prevalența streptococilor (91%) față de a stafilococilor (33%).

Din aceste date se deduce acțiunea selectivă a diiodditimolului asupra streptococilor, tocmai asupra agenților patogeni cel mai frecvent întîlniți în caria dentară. Efectul slab bactericid al diiodditimolului nu trebuie considerat ca dezavantaj, dimpotrivă, acest fapt face să presupunem că această substanță nu ar avea un efect iritant asupra țesutului pulpar, așa cum are eugenolul.

Elaborarea unor preparate lichide pe bază de diiodditimol. Teoria receptorului, unanim acceptată azi în înterpretarea mecanismelor de acțiune, admite că acțiunea specifică a unei substanțe active se realizează prin formarea unor legături reversibile între anumite grupări ale moleculei substanței respective și anumiți centri activi ai receptorilor.

În lumina concepțiilor actuale, activitatea biologică a unei substanțe trebuie considerată ca o proprietate a moleculei în totala sa integritate, determinată de o sumă de proprietăți fizice și chimice, care îi asigură traversarea sistemului biologic multicompartimentat al organismului, începînd cu locul de

Scanned with OKEN Scanner

administrare și terminînd cu locul de elecție sau cu receptorul, asupra căruia își exercită efectul.

Datorită caracterelor structural moleculare fără grupe polare hidrofile, diiodditimolul este o substanță cu o solubilitate redusă în majoritatea solvenților uzuali, fapt ce generează unele dificultății în condiționarea sa sub forma unui preparat stomatologic cu o biodisponibilitate corespunzătoare, care să permită, pe de o parte, o acțiune de durată, prelungită în timp, impusă de tratamentul de întreținere. În primul caz, este foarte important ca acțiunea substanței să se manifeste nu numai strict local, ci să difuzeze în țesuturile învecinate pentru a jugula total focarul instalat.

În scopul realizării acestor deziderate, cercetările urmăresc realizarea unor interacțiuni favorabile dintre substanța activă și o serie de adjuvanți, capabili să producă dispersarea diiodditimolului sub formă moleculară.

În acest context, au fost luați în considerare unii solvenți organici anhidrii, cum ar fi propilenglicol, PEG 400, cloroform, dimetilsulfoxid și un tensioactiv de tip Tween 80.

Cu ajutorul acestor substanțe adjuvante s-au realizat mici preparate farmaceutice (vezi tabelul 6.IV).

Din formula I și II ale acestui tabel se remarcă că propilenglicolul nu favorizează solubilizarea diiodditimolului. Rezultate mai bune în acest sens s-au obținut prin intermediul PEG-ului 400, asociat cu Tween 80, cu care, deși s-a obținut inițial un preparat omogen, nu s-a menținut și, după 30 minute de la preparare, a început să depună.

Cele mai bune rezultate s-au obținut prin intermediul dimetilsulfoxidului asociat cu Tween 80 și alcool etilic, cu care s-a realizat o dispersie omogenă, stabilă în timp.

În ceea ce privește mecanismul solubilizării, alături de includerea substanței insolubile în micela unei substanțe amfifile (Tween 80), se asociază intervenția unui al doilea solvent, dimetilsulfoxidul, care acționează hidrotrop.

Tweenul 80 sau polioxietilenglicolsorbitamonooleatul, depășind concentrația micelară critică, formează micele care se orientează spre exterior cu grupările hidrofile, puternic polare și spre interior cu partea hidrocarbonată a moleculei nepolară (fig. 6.41).

Aceste grupări au afinități față de componentele cu caracter asemănător. Tweenul 80 posedă calități amfifile, adică atît hidrofile, cît și hidrofobe: particula coloidală leagă solubilizatul, adică diiodditimolul, care mai întîi este absorbit la

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6.IV

Compoziția și proprietățile solvenților preparați pe bază de diiodditimol

Nr.	Formula		Observații
I	Diiodditimol	1,00 g	Suspensie fină, omogenă, de culoare brun-deschis
	Propilenglicol	5,00 g	
	Fenosept sol. 2‰	V gtt	
II	Diiodditimol	1,00 g	Soluție de culoare brun-închis, care la scurt timp (5 minute) după preparare, depune
	PEG 400	2,50 g	
	Propilenglicol	2,50 g	
	Tween 80	XX gtt	
	Fenosept sol. 2‰	V gtt	
	Cloroform		
	Alcool aa	XX gtt	
III	Diiodditimol	1,00 g	Soluție de culoare brun-închis care depune după un timp mai îndelungat (30 minute) decît preparatul II
	Dimetilsulfoxid	2,50 g	
	Tween 80	XXV gtt	
	PEG 400	2,00 g	
	Cloroform	1,00 g	
	Fenosept sol. 2‰	V gtt	
IV	Diiodditimol	1,00 g	Soluție omogenă, brună
	PEG 400	5,00 g	
	Tween 80	I gtt	
	Fenosept sol. 2‰	V gtt	
V	Diiodditimol	1,00 g	Soluție omogenă, brun-închis stabilă în timp
	Dimetilsulfoxid	4,00 g	
	Tween 80	I gtt	
	Fenosept sol. 2 ‰	V gtt	
	Alcool etilic 96°		

suprafața micelei, apoi este atras și inclus în stratul palisadic al micelei, unde rămîne fixat prin intermediul forțelor Van der Waals (Krasuck, Gstiner, Hahres, 1973).

Cît privește dimetilsulfoxidul, în ultimii ani, utilizarea sa ca solvent în practica farmaceutică a luat o răspîndire mare. Calitățile sale remarcabile de solvent universal, lipsit de toxicitate, neiritant pentru țesuturi, l-au impus ca solvent ideal în rezolvarea obținerii unor soluții cu substanțe greu solubile sau chiar insolubile.

Dimetilsulfoxidul (DMSO), preparat în 1866 de Saytzeff, a fost utilizat inițial ca solvent și substanță antigel. Introducerea sa în practica medicală este legată de observația fă-

Scanned with OKEN Scanner

cută întîmplător asupra eficienței sale deosebite în arsuri, fapt care a determinat în continuare, studierea posibilităților de utilizare în diferite stări inflamatorii. Aceste studii au dus la descoperirea ulterioară a proprietăților sale antiflogistice, anestezice locale, bacteriostatice și fungistatice (John, 1965).

Structura piramidală a DMSO, avînd S,O și atomii de carbon situați în poziție angulară și polaritatea legăturii S = O, conferă moleculei o capacitate remarcabilă de a forma cu alți compuși asociații moleculare prin legături de hidrogen (Viggiano, 1973; Martin, 1971).

Pe baza acestei proprietăți, DMSO devine una dintre cele mai interesante substanțe, sub raportul capacității sale de solubilizare a numeroși compuși insolubili în solvenți uzuali; în același timp se remarcă și extraordinara sa capacitate de penetrare prin membranele biologice, ducînd la o resorbție percutantă apreciabilă, a unor substanțe medicamentoase cu care este asociat, rezolvînd astfel o serie de probleme de tehnologie farmaceutică, care dealtfel au făcut și obiectul unor simpozioane internaționale de DMSO. Prin calitățile sale remarcabile, Früh (1969) îl numește „copilul minune al farmacologiei".

Alături de proprietatea sa de solvent universal, prezintă și o mare capacitate de penetrare în țesuturi, fapt ce permite ca el să preia funcția de vehicul cu o mare capacitate de difuziune și pentru alte substanțe, cu care eventual ar fi asociat. Acest fapt ne face să presupunem că asocierea sa cu diiodditimolul ar potența efectul antiseptic al diiodditimolului și ar favoriza penetrația sa de-a lungul canaliculilor dentinari, prelungind în felul acesta acțiunea antiseptică în timp și sfera de acțiune.

În cercetările experimentale efectuate *„in vivo"*, pe dinți de cîine, s-au încercat cele 5 preparate sub formă de pastă, prin amestecul lichidului cu o cantitate optimă de zincoxid. S-a obținut în felul acesta o pastă chitoasă, similară cu cea a eugenatului de zinc.

Efectul pastei de diiodditimol-zincoxid asupra pulpei dentare. Experimentul farmacologic întreprins cu această substanță s-a finalizat prin testarea sa asupra pulpei dentare și dentinei dinților de cîine, utilizînd metoda coafajului indirect.

Urmărirea reacției pulpare s-a făcut histologic, histochimic și histoenzimatic pe 58 dinți de cîine urmăriți o perioadă lungă (95 zile). După acest interval, pulpa dentară nu prezintă modificări. Rețeaua vasculară, parenchimul pulpar și stratul

Scanned with OKEN Scanner

odontoblaștilor sînt similare cu cele ale martorilor (fig. 6.42 și 6.43).

Metodele histochimice au pus în evidență reacția Müller (m.p.z. acide) identică cu martorii, cu excepția a 15 cazuri, unde s-a evidențiat o reacție negativă în predentină (fig. 6.44). Aceste constatări evidențiază scăderea m.p.z. acide de la nivelul predentinei într-un procentaj de 25%.

De asemenea, în 9 cazuri (15%) s-a putut remarca o reacție P.A.S. negativă la nivelul predentinei (fig. 6.45), fapt pe care nu l-am putut remarca în cazurile tratate cu eugenat de zinc și calxyd.

Cercetările histoenzimatice (fosfataza alcalină) au pus în evidență prezența fosfatazei alcaline la nivelul odontoblaștilor, în limite normale, ca și în cazul dinților martor.

Lipsa modificărilor pulpare, evidențiată prin examenul histologic, dovedește lipsa de nocivitate a pastei de diiodditimol-zincoxid asupra țesutului pulpar. Acest aspect normal al pulpei dentare s-a constatat dealtfel și în cazul eugenatului de zinc și al calxydului.

Deosebirea acestei substanțe față de acțiunea eugenatului de zinc s-a evidențiat prin reacțiile histochimice și enzimatice. Aceste reacții dovedesc că, în majoritatea cazurilor tratate cu pasta de diiodditimol, aspectele întîlnite erau identice cu cele descrise în cazul dinților martor. De aici se poate trage concluzia că asupra pulpei dentare nu a acționat nici un factor excitant care să o determine să-și mobilizeze capacitatea de reacție în scop de apărare.

Faptul că fosfataza alcalină este prezentă la nivelul odontoblaștilor, însă în limite normale, duce la presupunerea că procesul de neodentinogeneză este prezent, însă el decurge în mod firesc, biologic, fără a fi accelerat de acțiunea materialului de obturație. Ar fi posibil totuși, ca într-o oarecare măsură, procesul de mineralizare să fie accelerat, deoarece în cîteva cazuri s-a evidențiat scăderea mucopolizaharidelor la nivelul predentinei.

În legătură cu scăderea ambelor categorii de mucopolizaharide, atît acide, cît și neutre, încă nu s-a putut găsi o explicație satisfăcătoare. Se presupune că antrenarea lor în mecanismul mineralizării ar fi un proces mai biologic decît utilizarea numai a m.p.z. acide.

Efectul pastei de diiodditimol-zincoxid asupra dentinei. Cercetarea stratului de predentină s-a făcut în aceleași condiții (11 dinți), ca și în cazul eugenatului și al calxydului.

Scanned with OKEN Scanner

La examenul în lumină polarizată, în general, nu se observă modificări evidente ale predentinei în legătură cu aplicarea pastei de diiodditimol. Predentina are un aspect continuu, fără întreruperi, uneori cu ușoare neregularități. În toate cazurile, predentina a oscilat de la limitele normale de grosime, pînă la grosimea maximă de 96 microni, cu o medie de 42 microni (fig. 6.46; 6.47). Reamintim că grosimea maximă în cazul calxydului este de 80 microni iar în cazul eugenatului de zinc, de 130 microni.

Acest aspect al predentinei, de la nivelul peretelui cavității, evidențiază o ușoară îngroșare în comparație cu peretele opus cavității și cu dinții martor. Predentina de la nivelul peretelui opus cavității a rămas în toate cazurile în limite normale, avînd o medie de 19 microni grosime, deci situată la limita normală inferioară.

Cercetarea stratului de dentină subiacent cavității a relevat în unele cazuri o discretă reacție de hipermineralizare.

Studiul dentinei decalcificată artificial de la baza cavității a relevat apariția acelorași reacții de remineralizare identice cu cele descrise la eugenat de zinc și calxyd (fig. 6.48 și 6.49). În cazul dinților devitali, acest proces este absent.

Din cercetările întreprinse asupra dentinei decalcificată artificial de la baza cavității, se poate desprinde o idee de bază, și anume, posibilitatea remineralizării acestei dentine, indiferent de materialul de coafaj aplicat, cu condiția ca pulpa dentară să-și păstreze vitalitatea.

Aceste rezultate au pus într-o lumină nouă cea de a treia cerință a unui material de coafaj indirect și anume, aceea de a produce remineralizarea dentinei cariate de la baza cavității. În acest proces, nu aportul de calciu sau fluor, cedat din compoziția materialului de coafaj, ar fi elementul esențial, ci caracterul histofil al materialului, care va permite pulpei dentare o mobilizare a întregii sale capacități, în scopul apărării față de procesul carios.

În ce privește reacția dentinei față de pasta de diiodditimol, concretizată doar prin ușoara îngroșare a stratului de predentină și discretă hipermineralizare a stratului profund al dentinei de la baza cavității, apreciem că modificările se petrec strict în cadrul reactivității biologice, fără tendință de manifestare a reacțiilor de iritație. Faptul că nu s-au constatat discontinuități ale stratului de predentină și nici apariția dentinei terțiare, dovedește că odontoblaștii nu au fost distruși și nici suprasolicitați de acțiunea materialului testat.

Scanned with OKEN Scanner

Din analiza rezultatelor obținute prin studiul reacției pulpei dentare, completate în mod obligatoriu cu studiul reacției dentinei, se poate trage concluzia că materialul de obturație preconizat are acțiune biologică asupra țesuturilor dentare vii, fără a exercita acțiune iritantă. În sprijinul acestei afirmații vin următoarele argumente: nu produce nici o modificare asupra pulpei dentare, nu provoacă discontinuități ale stratului de predentină, nu provoacă modificări semnificative histochimice sau histoenzimatice în sensul stimulării mecanismului de neodentinogeneză, nu provoacă producerea dentinei terțiare, singura acțiune stimulativă pe care o produce este ușoara îngroșare a stratului de predentină și ușoara hipermineralizare a dentinei subiacentă cavității.

Coroborînd aceste date, prin care se dovedește efectul biologic al substanței, cu proprietățile sale antimicrobiene, se trage concluzia că pasta de diiodditimol-zincoxid întrunește cele două mari cerințe care se cer din partea unui material de coafaj indirect și anume: capacitate antiseptică de lungă durată și lipsa de nocivitate asupra pulpei dentare.

Dacă comparăm aceste două proprietăți ale materialului cu cele ale eugenatului de zinc, care uneori poate deveni iritant, și cu cele ale calxydului, care are proprietăți antiseptice slabe, se poate afirma că pasta de diiodditimol-zincoxid are calități superioare. Rezultatele cercetărilor justifică indicația de a fi introdus în practica stomatologică ca material de coafaj indirect, mai ales în formele profunde ale cariei dentare, cu grosimea stratului de dentină parapulpară sub 400—500 microni, unde acțiunea eugenatului de zinc s-a dovedit a fi iritantă.

Scanned with OKEN Scanner

VII. TERAPIA CARIEI DENTARE PROFUNDE

7.1. BAZELE TEORETICE ALE TERAPIEI CARIEI PROFUNDE PRIN METODA COAFAJULUI INDIRECT

Orientarea actuală a terapiei conservative se îndreaptă spre concepția biologică de păstrare a vitalității pulpei dentare, fiind bine cunoscut faptul că o pulpă vitală constituie cea mai bună protecție pentru un parodonțiu apical sănătos. În acest sens, terapia cariei profunde prin metoda coafajului indirect, constituie prima măsură de protecție a pulpei dentare, alături de coafajul direct și pulpotomia vitală.

Metoda terapiei prin coafaj indirect se adresează ultimului stadiu evolutiv al cariei dentare necomplicate, înaintea apariției simptomelor pulpitice. Este faza cînd frontul de dentină cariată a ajuns foarte aproape de pulpa dentară. La examenul histopatologic al unui dinte cu carie profundă se poate constata că pulpa dentară poate veni în contact direct cu straturile dentinei cariate. Într-un stadiu și mai avansat, putem surprinde faza de dispariție a ultimelor două straturi ale dentinei cariate (opac și transparent), pulpa dentară fiind mărginită direct de stratul demineralizat sau chiar de stratul infectat.

Cunoscînd acest substrat histopatologic al cariei dentare profunde, este firesc să fi apărut și o serie de preocupări în legătură cu atitudinea terapeutică față de dentina cariată de la baza cavității.

Prima întrebare care s-a pus de-a lungul multor generații de practicieni și cercetători a fost, dacă în cazul unei carii profunde cu lipsa manifestărilor pulpitice, este admisă *lăsarea la baza cavității a unor zone limitate de dentină cariată*, în scopul evitării deschiderii accidentale a camerei pulpare?

Scanned with OKEN Scanner

În această privință, unii autori s-au declarat categoric în favoarea utilizării acestei practici. Acest punct de vedere se întemeiază pe rezultatele unor cercetări care au dovedit că stratul profund al cariei dentinare, respectiv stratul demineralizat, nu este întotdeauna infectat.

Astfel, Mac Gregor, Marsland și Batty (1956), utilizînd metode histologice și bacteriologice în legătură cu penetrarea microbiană prin dentina cariată, au tras concluzia că „în majoritatea cavităților carioase, dentina demineralizată precede invazia microorganismelor" și că „microorganismele se presupune că ar fi responsabile de producerea acestei dentine demineralizate".

Continuîndu-și cercetările pe dentina demineralizată și invazia ei, Mac Gregor (1962) a excavat cavități pînă în țesut sănătos din punct de vedere clinic. Dintele a fost apoi secționat și colorat cu metil roșu. O zonă circulară roșie a indicat un pH coborît, găsit aproape întotdeauna în jurul periferiei cavității. După această colorație, secțiunile au fost apoi decalcificate și colorate cu coloratia gram modificată. În multe secțiuni nu s-a putut observa nici un microorganism în zona descrisă anterior, ca avînd un pH scăzut. Acest fapt pledează în favoarea demineralizării ca proces inițial al evoluției cariei, după care urmează invazia microorganismelor.

Sarnat și Massler (1965), prin studii la microscopul electronic, ajung la aceeași constatare și anume, că stratul cel mai adînc, demineralizat al dentinei cariate, este lipsit de bacterii.

De asemenea, cercetările autorilor japonezi Fusayama, Okuse și Horoda (1966) au constatat că în cazul cariilor acute există în profunzime straturi largi, pînă la 2 mm grosime, de dentină decalcificată, care nu conțin microorganisme.

Un alt grup de autori, fără a nega posibilitatea lăsării la baza cavității a unui strat limitat de dentină cariată, atrag atenția asupra caracterelor stratului demineralizat, care deseori poate să fie infectat.

Cercetările lui Shovelton (1968) și Krone (1968) au constatat că în majoritatea cazurilor, stratul demineralizat este infectat, chiar dacă populația microbiană e mult mai redusă față de stratul infectat.

Cercetările efectuate prin teste bacteriologice ale stratului profund al cariei dentare (Negucioiu), au relevat că acest strat era infectat în proporție de 84% și numai 16% din cazuri au dat culturi negative.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele și opiniile diferite cuprinse în aceste studii avertizează asupra faptului că simpla examinare clinică nu este suficientă pentru a avea certitudinea sterilității dentinei. Acest punct de vedere se întemeiază și pe adevărul că zonele de penetrație ale cariei pe suprafața cariată sînt adesea inegale.

Cu toate acestea, apreciem că tehnica pusă în discuție poate fi admisă în practica stomatologică. Ea își găsește justificarea din mai multe motive, dintre care menționăm:

- Populația microbiană, deși prezentă, se află în cantitate redusă;
- Sub aspect clinic pulpa dentară nu manifestă încă simptome de pulpită;
- Stratul profund al cariei dentare, respectiv stratul demineralizat, mai păstrează textura organică nemodificată, este încă vital și capabil de reactivitate prin remineralizare.

Din momentul în care s-a acceptat ideea lăsării la baza cavității a unui strat subțire de dentină cariată, au apărut și preocupări în legătură cu atitudinea terapeutică ce trebuie întreprinsă asupra sa. Problema mult discutată a fost *necesitatea sterilizării sau nu a acestei dentine*. Urmărind această idee, centrul preocupărilor s-a concentrat asupra reactivității microorganismelor închise la baza cavității prin diferite materiale de obturație. În acest sens se pot distinge două concepții diferite.

Adepții primei concepții afirmau că nu sînt indicate luarea unor măsuri speciale de sterilizare a dentinei cariate de la baza cavității. Motivul ar fi iritarea pulpei dentare provocată de substanțele antiseptice utilizate.

Problema esențială a succesului terapeutic ar fi aplicarea unei obturații etanșe, care să izoleze microorganismele de mediul bucal. Argumentele aduse în sprijinul acestui punct de vedere sînt în principal următoarele: stratul demineralizat al cariei dentare nu este infectat sau chiar dacă este, conține bacterii în cantitate redusă; bacteriile închise la baza cavității sub obturații etanșe vor deveni inofensive datorită condițiilor nefavorabile create, formarea de acid este inhibată (Fisher, 1966, 1969); bacteriile închise la baza cavității sub obturații etanșe, cu timpul vor dispare (Besic, 1943).

Ulterior însă, o serie de cercetări au dovedit că o obturație ermetică nu există (Wannenmacher, 1953; Phillips, 1965).

Ținînd seama de acest neajuns, la care se adaugă și viabilitatea relativ lungă a microorganismelor, a apărut a doua

Scanned with OKEN Scanner

concepție, care indică luarea unor măsuri obligatorii de sterilizare a dentinei de la baza cavității. Aceste măsuri își găsesc justificarea în faptul că închiderea „ermetică" a cavității distruge microflora, însă lent; în contrast cu aceasta, schimbările la nivelul pulpei dentare, cu apariția îmbolnăvirilor ireversibile, sînt procese care uneori se produc rapid, în decurs de zile sau chiar de ore.

În consecință, se apreciază că, pentru a evita riscul ce provine de aici, este necesar ca dentina de la baza cavității să fie tratată în vederea sterilizării sale. Și aceasta cu atît mai mult, cu cît acest tratament, dacă este realizat în condiții și cu materiale corespunzătoare, nu are efecte negative asupra pulpei dentare.

Concluzia majorității celor care au cercetat problema sterilizării dentinei este că e imposibil să se aplice vreo substanță medicamentoasă pe dentină, care să producă sterilizarea în timp scurt, fără ca aceasta să nu afecteze în mod serios și pulpa dentară.

Ținînd seama de acest aspect și pe baza experienței practice, se recomandă sterilizarea dentinei în timp lent, cu un material de coafaj indirect, care să posede proprietăți antiseptice moderate dar persistente în timp.

În acest scop, se au în vedere cîteva grupe de substanțe, a căror aplicare se va face în mod diferențiat, în funcție de aspectul clinic al dentinei de la baza cavității.

Astfel, în concepția actuală se apreciază că terapia cariei profunde se realizează prin metoda coafajului indirect, numită încă și coafaj natural.

Prin coafaj indirect sau natural se înțelege totalitatea mijloacelor terapeutice întreprinse în cazul unei carii profunde, în scopul păstrării vitalității pulpei dentare, acoperită încă de un strat subțire de dentină, care, uneori, poate fi modificată carios.

Termenul de coafaj indirect este utilizat în contrast cu coafajul direct al pulpei descoperite, iar cel de coafaj natural, pentru a sugera protecția naturală a pulpei dentare, asigurată prin intermediul unui strat de dentină.

În această fază, se apreciază că pulpa dentară încă nu manifestă simptome de pulpită. Se pot întîlni simptome de hiperemie pulpară, însă de dată recentă. În consecință, indicația de aplicare a coafajului indirect o constituie caria dentară profundă și hiperemia pulpară.

Unii autori indică terapia prin coafaj indirect și în cazul

pulpitelor acute seroase parțiale în faza de debut, punct de vedere neîmpărtășit de toți autorii (Negucioiu) din următorul motiv: apariția simptomelor de pulpită sau chiar numai de hiperemie, însă cu un istoric mai vechi și repetat, presupune penetrarea microorganismelor sau a toxinelor acestora la nivelul pulpei dentare. Aceasta înseamnă că frontul de dentină cariată a avansat atît de mult, încît pulpa dentară vine în contact direct cu stratul infectat. Se cunoaște faptul că matricea organică a acestui strat suferă procese de proteoliză ireversibile, deci nu mai este capabilă de reactivitate. Aplicarea coafajului indirect pe o dentină desagregată ireversibil nu și-ar găsi justificarea științifică. O dentină desagregată nu mai este capabilă de reactivitate, chiar dacă se reușește sterilizarea ei. Ca orice țesut necrotic, va constitui un continuu factor iritativ asupra pulpei dentare, care, în final, va cauza eșecul terapeutic. În plus, un astfel de strat de dentină nu ar constitui decît un obstacol în calea exercitării efectelor terapeutice ale substanțelor medicamentoase asupra pulpei inflamate.

Pentru ca terapia cariei profunde prin metoda coafajului indirect să constituie într-adevăr o metodă științifică, considerăm că indicația de menținere a dentinei cariate la baza cavității în scopul prevenirii deschiderii accidentale a camerei pulpare, trebuie să se facă cu mult discernămînt. Se admite păstrarea unor mici insule de dentină cariată, ce aparțin stratului demineralizat, care, așa după cum s-a dovedit, este încă vital și capabil de remineralizare. Acest strat trebuie diferențiat de stratul infectat, care este de obicei necrotic și desagregat. Terapia va fi stabilită numai după analiza judicioasă și coroborarea tuturor aspectelor clinice particulare, cum ar fi vîrsta pacientului, reactivitatea individuală, gradul de profunzime a cariei, viteza de evoluție, avansarea inegală a procesului carios în diferite zone, la care se asociază și cunoștințe temeinice legate de structura intimă tisulară și reactivitatea țesuturilor față de diferite manopere terapeutice.

Considerăm că terenul cel mai propice și eficient al terapiei cariei profunde prin metoda coafajului indirect, îl constituie caria acută la dinții permanenți tineri. Această terapie se justifică cu atît mai mult în cazul dinților tineri, cu cît în epoca actuală asistăm la o creștere impresionantă a morbidității cariei (98%) și la evoluția sa spre complicații într-un timp scurt. În plus, dinții permanenți tineri au o mare capacitate de reacție, cu multiple resurse de apărare, fapt ce asigură ca această terapie să ofere posibilitatea unei dezvoltării complete a rădă-

cinii în cazul unor dinți permanenți incomplet dezvoltați, cu apexul încă larg deschis.

Revenind la terapia propriu-zisă a cariei profunde, trebuie să precizăm că ea este condiționată, ca orice act terapeutic de altfel, de atingerea anumitor obiective și îndeplinirea anumitor condiții de lucru.

Obiectivele pe care trebuie să le îndeplinească terapia cariei profunde prin metoda coafajului indirect se identifică în mare măsură cu cerințele unui material de coafaj. Acestea ar fi următoarele:

- Distrugerea agenților patogeni prezenți în dentină;
- Remineralizarea dentinei decalcificată de la baza cavității;
- Efect terapeutic asupra pulpei dentare în sensul asigurării unei funcții fiziologice a odontoblaștilor cu neoformare de dentină, a normalizării vascularizației, a metabolismului și a funcției celulare, a tratării unor eventuale modificări inflamatorii ale organului pulpar, neevidențiabile clinic.

Dintre obiectivele cariei profunde s-a eliminat condiția de a stimula funcția odontoblaștilor în vederea producerii dentinei terțiare. Rezultatele cercetărilor (Negucioiu) au dovedit că asigurarea unor condiții optime pentru o desfășurare fiziologică a acestui proces se încadrează mai bine în cerințele biologice ale terapiei cariei profunde (vezi cap. VI, eugenat de zinc).

De asemenea, s-a eliminat condiția ca remineralizarea dentinei decalcificată să se facă neapărat prin aportul sărurilor minerale conținute de un material de coafaj. Dovezile multiplelor cercetări au arătat că acest proces de remineralizare se face prin participarea activă a pulpei dentare și nu prin cedarea sărurilor minerale existente în materialul de coafaj (cap. VI).

Desigur că, în ultimă instanță, reușita terapiei cariei profunde prin metoda coafajului indirect va depinde și de respectarea anumitor *condiții de lucru.* În mod succint, acestea s-ar putea enumera în felul următor:

- Evitarea iritațiilor pulpare generate de tehnica de preparare a cavității;
- Tehnica de curățire a bazei cavității;
- Alegerea și aplicarea materialului de coafaj;

Evitarea iritațiilor pulpare generate de tehnica de preparare a cavității. Tehnica propriu-zisă de preparare a cavităților

Scanned with OKEN Scanner

este corect și detaliat prezentată în lucrările de specialitate. În practică însă se întîlnesc nu puține cazuri de iritații pulpare. Cauza principală o constituie, de multe ori, manoperele nebiologice.

Prevenirea iritațiilor pulpare trebuie să înceapă deja din prima fază a manoperelor terapeutice, respectiv odată cu *deschiderea cavității* carioase. Îndepărtarea smaltului subminat, nesusținut de dentină sănătoasă se poate face cu ajutorul instrumentelor de mînă, respectiv a toporiștilor și dălților de smalț. Instrumentele de mînă bine ascuțite au avantajul de a permite o îndepărtare precisă a smaltului și o regularizare mai ușoară a pereților cavității, la care se mai adaugă și lipsa oricărei iritații pulpare.

Cu toate acestea, utilizarea lor a fost abandonată de majoritatea practicienilor. Metoda mai persistă doar în unele școli de stomatologie, fiind demonstrată și aici mai mult în scop didactic. Explicația abandonării metodei se găsește în perfecționarea și răspîndirea mijloacelor moderne mecanice rapide de frezare. Tehnica modernă oferă medicului o varietate impresionantă de instrumente tăioase și abrazive, din ce în ce mai rapide, mai puțin obositoare și mai eficiente.

Așa se explică faptul că unii practicieni, presați de timp, recurg la utilizarea turbinei în deschiderea cavității, tehnică ce trebuie făcută cu multă prudență și numai în situațiile clinice justificate, cum ar fi de exemplu o cavitate cu deschidere minimă, o cavitate proximală situată sub punctul de contact, ce necesită desființarea tavanului procesului carios sau, în fine, orice cavitate ce necesită o îndepărtare mai mare a smaltului.

Se va evita utilizarea turbinei în cazurile în care turația și aerul rece ar provoca dureri pacientului. De asemenea, se evită în cazurile în care s-ar putea produce smulgeri prea mari de smalț sau chiar fractura cuspizilor subminați. În aceste situații utilizarea instrumentelor rotative la turație convențională este binevenită. Se pot alege freze sferice sau cilindrice din tungsten sau pietre diamantate cilindrice, care au o putere abrazivă mult mai mare și sînt totodată mai ușor suportate de pacient.

Curățirea cavității se face prin evitarea tuturor manoperelor ce pot produce leziuni pulpare. În acest sens, în primul rînd se impune limitarea vitezei de rotație a instrumentelor folosite și chiar înlocuirea lor cu instrumente de mînă.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea turbinei în această fază este total contraindicată.

Instrumentele cele mai indicate în acest scop sînt lingurile Black sau, în lipsa lor, excavatoarele dentare. Dacă în cazul îndepărtării smalțului s-a renunțat cu multă ușurință la instrumentele de mînă, ar fi o greșală să se facă același lucru și în tehnica de curățire a cavității. Cu ajutorul unor excavatoare bune, bine ascuțite, deseori se poate realiza o îndepărtare aproape completă a dentinei cariate, fără a provoca dureri sau senzații neplăcute pacientului.

Manoperele de curățire cer mișcări de excavare și nu de raclare, prin înfigerea excavatorului întotdeauna la periferia-cavității, sub dentina alterată, care se va elimina cu ușurință în straturi succesive.

Dacă rezistența dentinei crește și ar trebui exercitată o presiune prea mare pentru îndepărtarea sa se trece la curățirea pereților verticali cu ajutorul frezelor rotunde cu turație convențională.

În ordine cronologică urmează curățirea finală a bazei cavității. În cazul unei carii profunde, unde ar putea exista pericolul deschiderii camerei pulpare, se pot face abateri de la ordinea cronologică a timpilor operatori. Astfel, înaintea curățirii bazei cavității este util să se asigure cel puțin rezistența și retenția cavității, pentru a evita în felul acesta proiectarea detritusurilor rezultate din frezare, peste pulpa descoperită. În situația în care caria profundă impune un tratament al plăgii dentinare ce necesită urmărirea în timp, înaintea aplicării obturației definitive, se poate renunța la anumiți timpi operatori, cum ar fi extensia preventivă și bizotarea marginilor cavității. Aceștia urmează să fie finalizați odată cu obturația definitivă.

În afara tehnicii propriu-zise de preparare a cavității, iritațiile pulpare pot fi produse și de o serie de manopere nebiologice legate de spălarea și uscarea cavității în timpul preparării. În scopul evitării lor, sînt esențiale următoarele:

Spălarea cavității să se facă cu apă călduță sau cu lichide neutre și nehigroscopice. Se poate utiliza soluția de fenosept 1/10.000, care are și un efect antiseptic, fără a fi iritantă pentru țesutul pulpar.

În scopul neutralizării dentinei acide se pot face ușoare tamponamente cu o buletă de vată îmbibată în soluție apoasă bazică, rezultată din decantarea preparatelor pe bază de hidroxid de calciu. Se evită lichidele care produc precipitarea protei-

Scanned with OKEN Scanner

nelor, cum ar fi alcoolul. De asemenea, se evită spălarea cu apă oxigenată sau spălarea cu apă rece în jet puternic.

Uscarea se va face mai mult prin tamponare cu bulete de vată sterilă, evitînd pe cît e posibil jetul de aer. Uscarea finală se va face cu un jet de aer călduț, scurt și repetat. Uscarea excesivă duce la extravazarea limfei dentare din canaliculii dentinari; nu se utilizează alcoolul sau substanțele puternic volatile.

Tehnica de curățire a bazei cavității. Ceea ce este specific unei carii profunde ce necesită un anumit tip de tratament al plăgii dentinare, este aspectul bazei cavității, care este diferit față de cel al cavităților obișnuite.

Așa după cum s-a văzut, astăzi se acceptă punctul de vedere prin care este admisă lăsarea la baza cavității a unei cantități de dentină cariată în scopul evitării pericolului deschiderii camerei pulpare. De la acest adevăr, susținut și argumentat științific, se poate ajunge însă foarte ușor la soluții superficiale și dăunătoare vitalității pulpei dentare, cînd aspectul și cantitatea dentinei cariate nu se încadrează în anumite cerințe.

În consecință, medicul practician trebuie să fie avizat asupra caracteristicilor pe care trebuie să le aibă această dentină, cum ar fi aspectul, localizarea, întinderea, grosimea.

În general, stratul profund al dentinei cariate, respectiv cel care ar trebui să constituie stratul demineralizat, are un anumit aspect clinic, ce poate fi recunoscut în timpul curățirii cavității.

După înlăturarea stratului de dentină necrotică, desagregată și pigmentată, cu ajutorul excavatoarelor, examenul clinic pune în evidență un strat gros de dentină ramolită, care, la excavare se îndepărtează cu ușurință în fîșii. Pe măsură ce progresăm, aceste fîșii de dentină își pierd pigmentația, devin mai curate, mai ferme și mai elastice. Concomitent apare și sensibilitatea dentinară. Acest tip de dentină, caracterizat prin elasticitate și oarecare fermitate, își mai păstrează încă textura organică nealterată.

Coloratia este inconstantă. Uneori, poate fi curată, nepigmentată, dar la palpare, e totuși de consistență moale. La contactul cu instrumentul, această dentină nu prezintă „strigătul dentinar".

Aspectul depigmentat al dentinei cariate se întîlnește de obicei la copii, în cazul cariilor cu evoluție acută. Aceste forme clinice sînt însoțite întotdeauna de prezența unui strat gros de

Scanned with OKEN Scanner

dentină demineralizată. În schimb, stratul transparent și stratul opac subiacent, pot chiar lipsi. Poate lipsi de asemenea și bariera de dentină terțiară. În acest fel, pulpa dentară nu mai este izolată de mediul bucal decît prin prezența stratului gros de dentină demineralizată, care de multe ori nu e infectată pe toată adîncimea sa.

Datorită acestor particularități ale cariei acute la copii și tineri, se recomandă prudență mărită și deosebită delicatețe manuală în curățirea cavității, întrucît pericolul deschiderii camerei pulpare este mare. Pentru a evita acest pericol se vor lăsa la baza cavității mici insule ale stratului profund al dentinei cariate. Ele vor fi limitate însă numai la zonele corespunzătoare coarnelor pulpare. După indicațiile lui Bonsack, cunoscut specialist în teoria și practica stomatologică, dealtfel inițiatorul metodei de coafaj indirect, aceste insule nu este bine și deci nici indicat să depășească dimensiunea de 2 mm lățime și 0,5 mm grosime.

În alte forme clinice, întîlnite de obicei în cazul cariilor cu evoluție cronică, dentina, de la baza cavității, poate prezenta un aspect clinic diferit față de situația precedentă. Evoluția cronică a cariei dă posibilitate pulpei dentare de a reacționa în scop de apărare prin producerea unei bariere naturale de izolare, prin formarea stratului de dentină transparentă și a stratului de dentină terțiară. În acest fel, riscul deschiderii camerei pulpare este mult micșorat.

Acestor forme clinice li se asociază și aspectul pigmentat al dentinei de la baza cavității, care poate prezenta o coloratie brună în diferite nuanțe. Apariția pigmentației se explică prin asigurarea unui anumit interval de timp necesar impregnării dentinei cu pigmenți melanici.

La curățirea cavității acestor carii se înlătură un strat subțire de dentină cariată, sub care se ajunge la dentină dură dar cu asepct pigmentat. Păstrarea acestei dentine dure pigmentate este admisă de cei mai mulți specialiști. Trebuie avut însă în vedere că în realitate, practic ea este deja infectată și în consecință se impune luarea unor măsuri necesare pentru sterilizarea sa.

Aici este momentul să precizăm că toate manoperele efectuate în scopul curățirii bazei cavității trebuie să se facă cu izolarea cîmpului operator. Este una din măsurile de asigurare ale asepsiei pulpei dentare, în așa fel încît, în eventualitatea deschiderii camerei pulpare, aceasta să fie ferită de contaminarea cu germenii prezenți în lichidul bucal.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul atipic al bazei unei cavități profunde poate să îmbrace diferite forme, dintre care cele principale sînt următoarele:

- Cavitate profundă de dentină dură și de aspect normal;
- Cavitate profundă cu dentină dură pigmentată;
- Cavitate profundă cu mici zone de dentină alterată în dreptul coarnelor pulpare;
- Cavitatea profundă cu mici zone de dentină alterată, asociată cu simptome de hiperemie pulpară.

Alegerea și aplicarea materialului de coafaj. Studierea, desemnarea și sistematizarea formelor clinice ale cavităților profunde, nu prezintă doar o importanță cognitivă. Diferențierea formelor clinice are mai ales o importanță practic-aplicativă ce orientează spre alegerea unei anumite conduite terapeutice corecte și eficiente. Astfel, alegerea și aplicarea materialului de coafaj se va face în funcție de formele clinice.

1. Coafaj indirect în cavități profunde cu dentină dură și de aspect normal. Deși în această formă aspectul dentinei de la baza cavității este normal, fără modificări patologice, totuși terapia cariei prin metoda coafajului indirect este necesară. Stratul de dentină parapulpară este foarte subțire și, în consecință, nu va putea asigura protecția pulpei dentare împotriva agenților nocivi: transmiterea excitațiilor termice se face cu ușurință, iar difuziunea agenților chimici prin canaliculii dentinari este posibilă pînă la nivelul pulpei dentare. În plus, va trebui să se țină seama și de faptul că terapia se face pe o plagă dentinară deschisă, expusă microflorei cavității bucale, care în acest fel ar putea fi contaminată.

În acest context sînt indicate materiale de coafaj care să asigure o bună izolare a pulpei dentare față de materialul definitiv de obturație, să aibă o bună aderență la pereții cavității, o rezistență suficientă încît să nu fie necesară înlocuirea lor, dar totodată să prezinte și ușoare proprietăți antiseptice. Indicăm în acest scop eugenatul de zinc și pasta de diiodditimol.

Eugenatul de zinc rămîne în continuare un material de coafaj cu calități remarcabile (cap. VI). Condiția ce se impune este respectarea modului de preparare, care să asigure neutralizarea unei cantități cît mai mari de eugenol de către o cantitate suficientă de zincoxid.

Cercetările din ultimii ani (Negucioiu) au dovedit totuși, că și în condițiile unei corecte preparări a eugenatului de zinc, metoda arbitrară de amestec pe plăcuță nu asigură neu-

tralizarea completă a eugenolului. Particulele de eugenol rezidual, eliberate din material, pot penetra prin canaliculii dentinari pe o distanță de 400 microni (cap. VI). Astfel, într-o cavitate foarte profundă, acolo unde pulpa dentară transpare prin stratul subțire de dentină, eugenatul de zinc ar putea deveni iritant datorită penetrării eugenolului la nivelul pulpei dentare.

În consecință, în cavități profunde, în care stratul de dentină parapulpară e mai subțire de 1 mm, se preferă înlocuirea eugenatului de zinc cu pasta de diiodditimol, care întrunește aceleași calități, cu deosebirea că nu este iritantă pentru țesutul pulpar.

Terapia propriu-zisă se efectuează în 2 ședințe, atît în cazul aplicării eugenatului de zinc, cît și al pastei de diiodditimol. Prima ședință are scopul de aplicare a materialului de coafaj. După ce cavitatea a fost preparată și uscată, conform particularităților descrise anterior, urmează aplicarea materialului de coafaj. Aplicarea pastei de eugenat de zinc sau diiodditimol se face de la periferie spre centru, din aproape în aproape, fără să se exercite presiune la baza cavității. În felul acesta, se umple întreaga cavitate, realizîndu-se obturația provizorie.

Ședința a 2-a are loc după 7—10 zile. Dacă în această perioadă nu au apărut simptome clinice de pulpită, se poate aplica obturația definitivă. În acest scop, se înlătură o parte din obturația provizorie, lăsîndu-se ca bază o parte din acest material. Peste acesta se poate aplica obturația definitivă.

În anumite situații clinice, s-a realizat această terapie numai într-un singur timp, crescînd în felul acesta eficiența asistenței stomatologice. Condițiile ce se impun în acest caz sînt următoarele: închiderea marginală să poată fi realizată numai de materialul de obturație definitivă; să nu existe pericolul deformării și împingerii pastei de coafaj la periferia cavității, în momentul aplicării obturației definitive; pacienții să fie tineri, cu o reactivitate favorabilă.

În general, tehnica e posibilă în cazul cavităților de clasa I și V, deci cele mărginite de jur-împrejur de pereți dentinari verticali, sau în cazurile în care volumul cavității permite și aplicarea unui strat de ciment peste materialul de coafaj.

e) Coafaj indirect în cavități profunde cu dentină dură pigmentată. Sub aspect practic, dentina dură pigmentată este considerată infectată. În consecință, este indicată sterilizarea sa, însă prin mijloace biologice, lipsite de nocivitate asupra

pulpei dentare. În acest scop, este indicat coafajul indirect cu eugenat de zinc, care în comparație cu calxydul și cu pasta de diiodditimol, prezintă cea mai intensă capacitate antiseptică. În aceste forme clinice riscul penetrării particulelor de eugenol rezidual la nivelul pulpei dentare este minim. De obicei, insule de dentină brună pigmentată se pot întîlni în cazul cariilor cu evoluție lentă, timp în care pulpa dentară a putut reacționa prin formarea unor bariere naturale de protecție, cum ar fi dentina transparentă și dentina terțiară. În consecință, aceste bariere naturale se vor opune penetrării eugenolului rezidual în profunzimea țesuturilor dentare.

Tehnica de aplicare este identică cu cea descrisă în cazul precedent; operația se desfășoară tot în 2 timpi operatori.

Primul timp are ca scop prepararea cavității și aplicarea pastei de eugenat de zinc, iar cel de al doilea, efectuat după 7—10 zile, urmărește evoluția postterapeutică și aplicarea obturației definitive. La baza cavității se lasă, și în acest caz, o parte din eugenatul de zinc aplicat în prima ședință, peste care se va aplica obturația definitivă.

3) *Coafaj indirect în cavități profunde cu mici zone de dentină alterată.* Menținerea la baza cavității a unei dentine modificată carios, care este ramolită și infectată, are indicații limitate și este condiționată de îndeplinirea anumitor condiții locale și generale, așa cum s-a descris anterior.

Obiectivul principal în aceste cazuri este distrugerea microorganismelor și asigurarea remineralizării dentinei. Va trebui ales un material de coafaj care să posede proprietăți antiseptice, dar totodată să nu fie iritant nici în situațiile în care anumite particule ar penetra pînă la nivelul pulpei dentare.

În acest scop se indică aplicarea hidroxidului de calciu.

Deși este o substanță cu slab caracter antiseptic, produce totuși sterilizarea dentinei cariate de la baza cavității. Mecanismul distrugerii bacteriilor se explică indirect, prin neutralizarea pH-ului acid al dentinei cariate, readucerea sa la pH-ul dentinei sănătoare, care nu va mai oferi condiții prielnice supraviețuirii microorganismelor.

Hidroxidul de calciu prezintă în plus marele avantaj de a nu fi iritant pentru țesutul pulpar. Contribuie la restabilirea echilibrului morfo-funcțional al pulpei dentare, perturbat uneori de procesul carios (cap. III). Normalizarea metabolismului va permite pulpei dentare să reacționeze prin remineralizarea dentinei cariate de la baza cavității (fig. 7.1 și

Scanned with OKEN Scanner

7.2), realizîndu-se, în felul acesta, un alt obiectiv major al terapiei. În plus, tot prin participarea pulpei dentare se produc și alte două bariere în calea invaziei microbiene. Formarea stratului de dentină transparentă, care este hipermineralizată, și a stratului de dentină terțiară, care, în cazul unor carii cu evoluție rapidă, pot lipsi inițial.

Susținînd mecanismul general al remineralizării dentinei cariate, se știe că, în cazul hidroxidului de calciu, intervine și mecanismul direct de precipitare a sărurilor minerale la baza cavității, dar acesta nu este cel esențial. Această barieră este superficială și, de cele mai multe ori, nu se află în avansul agenților patogeni, ci dimpotrivă, se găsește în urma lor și în consecință nu s-ar putea opune progresării bacteriilor pioniere spre pulpa dentară.

Sub aspect practic, coafajul indirect cu hidroxid de calciu se efectuează în 3 ședințe, extinse pe o perioadă lungă de timp (peste 3 luni). Din acest motiv pacientul va fi dispensarizat.

Ședința I are ca scop aplicarea coafajului indirect cu hidroxid de calciu. În acest scop se prepară cavitatea cu respectarea cerințelor descrise anterior; se utilizează hidroxid de calciu bine conservat, în tuburi ermetic închise. Hidroxidul de calciu care a ajuns în contact cu aerul este ineficient; se aplică, cu o spatulă bucală sterilă, o cantitate de hidroxid de calciu, la baza cavității; cu o buletă de vată sterilă se întinde pe tot fundul cavității un strat de 1—2 mm grosime; deasupra se aplică un strat de eugenat de zinc, după tehnica cunoscută, peste eugenatul de zinc, se aplică obturația provizorie cu ciment.

Ședința a II-a se efectuează după 3 luni. Intervalul lung dintre cele două ședințe este necesar pentru a da posibilitatea pulpei dentare să reacționeze prin remineralizarea dentinei cariate și prin formarea neodentinogenezei. Scopul ședinței constă în aplicarea coafajului indirect cu eugenat de zinc.

Se va efectua în prealabil un control clinic și paraclinic riguros, pentru excluderea unor eventuale evoluții nefavorabile, cu apariția complicațiilor pulpare. Apoi, se vor parcurge următorii timpi: îndepărtarea întregii obturații, inclusiv hidroxidul de calciu; verificarea aspectului dentinei de la baza cavității. De obicei, se constată induratia sa, fapt ce dovedește remineralizarea acesteia; îndepărtarea zonelor de dentină necrotică, respectiv a dentinei care nu s-a remineralizat, obtu-

Scanned with OKEN Scanner

rația provizorie cu eugenat de zinc; pacientul revine după 3—4 zile.

Ședința a III-a (după 3—4 zile).

Scopul este aplicarea obturației definitive. Se lasă ca bază o parte din eugenatul de zinc, peste care se face obturația definitivă. Pacientul revine la control după 6 luni.

Cu toate avantajele terapiei cu hidroxid de calciu, acest material prezintă și unele dezavantaje, cum ar fi capacitate antiseptică slabă. Din acest motiv nu are acțiune prea eficientă de sterilizare a dentinei, fapt ce poate face posibilă penetrarea microorganismelor la nivelul pulpei dentare. În acest sens, în literatura de specialitate se vorbește de „comportamentul nemascat al hidroxidului de calciu", adică acela de a nu fi analgezic. Dar acest efect ar putea fi explicat tocmai prin acțiunea sa blîndă asupra bacteriilor; nu e rezistent, e friabil, nu oferă etanșeitate. Din acest motiv se recomandă îndepărtarea înaintea aplicării obturației definitive.

Ținînd seama de aceste neajunsuri, în această situație clinică și-ar găsi sfera potrivită de utilizare pasta de diiodditimol-zincoxid. Aceasta prezintă o acțiune antimicrobiană mai puternică decît hidroxidul de calciu și, în același timp, nu este iritantă pentru țesutul pulpar. Acțiunea antimicrobiană este directă, fiind bactericidă pentru unele tulpini și bacteriostatică pentru altele. Un deosebit avantaj îl prezintă acțiunea sa bactericidă asupra streptococului, deci tocmai asupra agentului patogen cu prevalență maximă în dentina cariată (86% streptococi acidogeni în carie — Burnett). În plus, pregătirea sa sub formă de pastă, similară cu eugenatul de zinc, îl face foarte ușor de aplicat, durabil și rezistent în timp, motiv pentru care poate fi lăsat ca material de bază sub obturația definitivă.

Timpii operatori sînt, în general, similari cu cei descriși în cazul aplicării hidroxidului de calciu. Se vor respecta de asemenea aceleași intervale de timp între cele 3 ședințe.

Prima ședință are ca scop pregătirea cavității, neutralizarea dentinei cariate cu soluție bazică de hidroxid de calciu, tratarea cu tripsină și efectuarea coafajului indirect cu pasta de diiodditimol. Pasta de consistența chitului, se aplică într-un strat suficient de gros, peste care se face obturația provizorie cu ciment. În cazul unei evoluții favorabile, fără apariția durerilor, pacientul revine după 3 luni.

Ședința a II-a (după 3 luni) are drept scop verificarea remineralizării dentinei cariate de la baza cavității, îndepărta-

rea dentinei necrotice ce nu s-a remineralizat și aplicarea bazei cu unul din materialele de coafaj. Se face alegerea fie a eugenatului de zinc, fie a pastei de diiodditimol, în funcție de aprecierea grosimii stratului de dentină ce izolează pulpa dentară.

Îndepărtarea completă a materialului de coafaj aplicat în prima ședință este o măsură utilă de profilaxie a complicațiilor cariei. Este singura modalitate de a putea verifica remineralizarea dentinei cariate și totodată de a îndepărta dentina necrotică ce nu s-a remineralizat. În condiții favorabile, se poate aplica și obturația definitivă. În caz contrar, obturația definitivă se va aplica în ședința a III-a, după 3—4 zile.

Cavitate profundă cu mici zone de dentină cariată, asociată cu simptome de hiperemie pulpară. Acest tablou clinic ridică cele mai delicate probleme. Terapia trebuie să vizeze influențarea medicamentoasă atît a dentinei cariate, cît și a pulpei dentare, aflată în stare de hiperemie (sau chiar infecție? Nu avem certitudine).

Aplicarea din primul timp a hidroxidului de calciu nu este suficientă. Acțiunea sa este slabă atît asupra dentinei, cît și asupra pulpei dentare, ori e necesară o intervenție cu o substanță care să aibă concomitent efect antimicrobian prompt și rapid asupra germenilor aflați în dentină, pentru a opri penetrația lor spre pulpa dentară și a înlătura astfel factorul de iritație, dar, în aceeași măsură, trebuie să aibă și efect terapeutic asupra pulpei dentare, al cărui metabolism este perturbat și se găsește în stare iminentă de pulpită. Se pune problema reducerii edemului și a permeabilității capilare, normalizării vascularizației, a metabolismului și a funcției celulare.

Pentru realizarea acestor multiple obiective, în primul timp al terapiei sînt preferate combinațiile de corticoizi-antibiotice. Cu toate că efectul lor este controversat și pus la îndoială de numeroși specialiști, practica a dovedit că pînă în prezent acestea sînt singurele combinații cu efecte terapeutice favorabile. Momentan nu cunoaștem vreun material de coafaj indirect care să influențeze medicamentos, în timp scurt, metabolismul perturbat al pulpei dentare. Cîmpul cercetărilor rămîne însă deschis, în vederea aprofundării cunoașterii mecanismelor de acțiune, mai ales al corticoizilor, încă nelămurite în mare măsură.

Pînă în prezent, corticoizii sînt indicați datorită proprietăților lor antiinflamtorii, de reducere a edemului și hipere-

Scanned with OKEN Scanner

miei, precum și datorită efectului lor analgezic (Triadan, Schröder, Prader). Intervin, de asemenea, în unele procese enzimatice, favorizînd mobilizarea rezervelor de energie celulară. Dar, în același timp, ei au și rol de frînare a activității leucocitelor, cu inhibarea proprietății lor de fagocitoză. Activitatea fagocitară scăzută poate constitui un pericol de diseminare microbiană. În consecință, corticoizii se vor asocia în mod obligatoriu cu substanțe antimicrobiene, respectiv cu antibiotice.

Întrucît flora microbiană este multiplă și extrem de variată, se preferă utilizarea unor paste compuse din antibiotice, dintre care unele să aibă un spectru larg de acțiune și altele acțiune selectivă antistreptococică. S-au propus combinații de clorocid, neomicină, bacitracină și polimicin sau alte combinații cu antibiotice din același grup. Cercetările au dovedit că eficiența lor durează numai 4—8 zile în dentina cariată, după care devin inactive.

Asocierea acestei terapii cu badijonări prealabile ale dentinei cu soluții de tripsină sau alfachimotripsină s-a dovedit eficientă. Aceste enzime proteolitice au o importantă acțiune antimicrobiană, atît prin distrugerea unor microorganisme, cît și prin neutralizarea unor toxine bacteriene, au, de asemenea, acțiune antiinflamatorie, prin hidroliza proteinelor denaturate existente la nivelul dentinei cariate. În cazul penetrării lor la nivelul pulpei dentare stimulează fagocitoza, inhibă hialuronidaza și penicilinaza, intensificînd astfel efectul penicilinei.

Trebuie cunoscut faptul că efectele multiple ale acestor enzime sînt potențate de ionii de calciu și sînt manifeste numai la un pH alcalin (optim 8). Se pune deci problema neutralizării și alcalinizării dentinei cariate care are un pH acid. În acest scop, neutralizarea prealabilă a dentinei cariate se face cu o soluție apoasă bazică, rezultată din decantarea preparatelor pe bază de hidroxid de calciu, aceasta se face cu atît mai mult, cu cît efectul tripsinei va fi potențat de ionii de calciu.

Precizăm totodată că asocierea tripsinei cu combinații de antibiotice trebuie făcută judicios. Tripsina potențează efectul unor antibiotice dar este incompatibilă cu tetraciclinele.

Tehnica coafajului indirect în hiperemie pulpară se efectuează în modul următor:

Scanned with OKEN Scanner

Ședința I.

Cedarea fenomenelor hiperemice și normalizarea metabolismului pulpar prin aplicarea pastei de antibiotice-corticoizi. Se va utiliza numai pastă proaspătă.

- Se prepară cavitatea cu toate menajamentele,
- Se face izolarea dintelui;
- Se face toaleta plăgii dentinare;
- Se neutralizează zonele de dentină cariată cu o soluție bazică rezultată din decantarea hidroxidului de calciu. O buletă de vată imbibată în această soluție va fi ținută în cavitate timp de 5—10 minute, după care cavitatea se va usca cu bulete de vată sterilă.

Imbibarea plăgii dentinare se face cu soluție de tripsină sau alfachimotripsină, cu ajutorul unei bulete de vată înmuiată în această soluție. Timp de acțiune, 10 minute. Uscare.

Aplicarea pastei de antibiotice-corticoizi se face cu grijă. Se ia pasta din flacon, cu ajutorul unei bulete de vată sterilă, cu ajutorul căreia se va aplica în contact intim la baza cavității. Buleta de vată va fi lăsată pe loc. Volumul ei poate să ocupe 1/3 din volumul cavității.

Totul se va închide etanș cu cavidur sau cu eugenat de zinc. Controlul se face după 4—5 zile, timp în care se urmărește evoluția clinică.

În ședința a II-a (după 4—5 zile) se îndepărtează pansamentul cu antibiotice-corticoizi și se efectuează coafajul indirect cu hidroxid de calciu (calxyd), după tehnica similară descrisă anterior. Și aici, ca și în cazul precedent, reacțiile de apărare, manifestate prin remineralizarea dentinei cariate și formarea dentinei terțiare, necesită timp lung de urmărire. În consecință, pacientul revine după 3 luni (în cazul în care nu vor apare dureri pe parcurs).

În ședința a III-a (după 3 luni) se urmărește evoluția clinică și se aplică obturația de bază, eventual și cea definitivă.

În acest scop, pe lîngă probele de vitalitate este necesară îndepărtarea întregii obturații. Se verifică indurația dentinei de la baza cavității sau prezența dentinei necrotice, care trebuie îndepărtată.

După toaleta plăgii dentinare se aplică obturația de bază, fie cu eugenat de zinc, fie cu pasta de diiodditimol-zincoxid. Dacă volumul cavității permite, deasupra se aplică un strat subțire de ciment, peste care se obtureaeză definitiv. În caz contrar, aplicarea obturației definitive rămîne să se efectueze într-o ședință viitoare (după 3—4 zile).

Scanned with OKEN Scanner

Terapia cariei dentare profunde, efectuată prin metodele descrise, dă rezultate clinice foarte bune, mai ales în cazul dinților permanenți tineri. Esențialul este ca această terapie să fie orientată în toate etapele sale spre concepția biologică de protejare a pulpei dentare, de asigurare a unei reacții pulpare *fiziologice*, capabilă să reacționeze cel mai bine în scop de apărare prin mecanismele de neodentinogeneză și remineralizare a dentinei cariate de la baza cavității.

Pentru asigurarea acestor reacții în limite normale și pentru restabilirea unui eventual metabolism perturbat, sînt indicate în mod *individualizat*, preparatele de eugenat de zinc, hidroxidul de calciu, pasta de diiodditimol-zincoxid și pastele de antibiotice-corticoizi.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

ANDERSON, A. și colab. (1968), *Reparative dentine formation and pulp morphology*, Oral Surg. *26*, 6, 837—847.

APONTE, A. J. și colab. (1966), *Indirect pulp capping success verified.* J. dent. Child., *33*, 164.

ARNOLD, W. (1966), *Weitere Erfaheungen mit der Pulpaüberkappung im Tierversuch. Ergebnisse mit Ledermix.* Schweiz. Mschr. Zahnheilk., *76*, 4, 369—395.

ASAI YASUHIRO și colab. (1969), *Clinico-pathological study on the effects of guaiacol and zinc-óxide guaiacol upon pulp tissue.* Bull. Tokyo Dent. Coll., *10*, 4, 227—253.

ATTENHOFER, M. și colab. (1966), *Die Reparationsfähigkeit der Pulpa nach Präparationstrauma.* Schweiz. Mschr. Zahnheilk., *11*, 901—913.

AVERY, J. K, RAPP, R. (1959), *An investigation of the mechanism of neural impulse transmission in human teeth.*, Oral Surg., *12*, 190—98.

AVERY, J. K. (1965), *Research in anatomy, histology and related sciences.*, J. Amer. dent. Assoc., *70*, 6, 1450.

AVERY, J. M. (1971), *Structural elements of the young normal human pulp.*, Oral Surg., *32*, 1, 113—125.

BALOGH, K. (1961), *Kisérletes Karieszkutatásaink eredményei.*, Fog. Sz. 9. 257—261.

BARATIERI, A. (1967), 2, 125—167 (ref.), Minerva Stomatologica.

BATT, H. (1942), *Gibt es ein Kariesrezidiv?*, Schweiz. Mschr. Zahnheilk, *52*, 753.

BAUME, L. J. (1964), *Survey of dentine biology.*, Brit. dent. J., 6, 254—59.

HOLZ, J., FIORE-DONNO, G. (1965), *Le coiffage naturel (Bonsack).*, Rev. franc. d'Od. St., *12*, 7, 1044—1054.

— (1970), *Dental pulp conditions in relation to carious lesions.*, Int. dent. J., *20*, 2, 309—337.

Scanned with OKEN Scanner

— (1960), *Dentinal and pulpal response. II. Application of an air stream to exposed dentin. Short observation period.*, Acta. Odont. Scand., *18*, 17, May.
— (1960), *Dentinal and pulpal response. III. Application of an air stream to exposed dentin.* Acta odont. Scand., *18*, 235.
— (1963), *Reaction of the pulp to amalgam fillings.* Odont. Revy., *14*, 244.
— (1965), *Pulpal response to early dental caries.*, J. dent. Res., *44*, 1045.
— (1967), *Pulp changes beneath temporary fillings with pharmatec and zincoxide-eugenol.*, Odont. Revy., *18*, 1, 17—26.
— (1969), *Points in the experimental study of pulpal response to restorative materials*, Odont. Tidskr., 77, 5/6, 421—426.
BROWN, L. R., WEATCROFT, M. (1966), *Effect of the diffusion of microbial growth factors through tooth substance on production of carios in vitro.*, J. dent. Res., *45*, 2/3, 830—837.
BURCK, H. (1969), *Histologische Technik.*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, p. 152—154.
BURNETT, G. W. (1951), *Bacteriologic study of the advancing dentinal lesion.*, J. dent. Res., *30*, 766.
— (1968), *Oral microbiology and infections disease.*, Ed. III, Baltimore, The Williams & Wilkins Co.
BUSAN, M., CODOLA, N., KULAJENKO, V. (1979), *Caries zubov.*, Ed. „Kartia moldoveniască", Chișinău.
BÜCHS, H. (1968), *Massnahmen bei Caries profunda.*, Dtsch. Zahnärtzl. Z., *23*, 12, 1220—1221.
CANBY, C. și colab. (1963), *Clinical management of deep carious lesions.*, Oral Surg., *16*, 8, 999—1011.
CLARKE, N. G. (1969), *Tetracycline labeling of reparative dentin.*, J. dent. Res., *48*, 1, 154.
COHEN, S. (1965), *Dentinal and pulpal reactions to caries in human and rat teeth.* M. S. Thesis, Univ. of Illinois.
COHEN, M. (1961), *Pediatric Dentistry.*, C. V. Mosby et Co., St. Louis.
CORBETT, E. (1962), *Incidence of secondary dentine in carious teeth.*, J. dent. Res., *41*, 1256.
— (1963), *The incidence of secondary dentine in carious teeth.*, Brit. dent. J., *114*, 142.
CRAWFORD, J. și colab. (1961), *Application of newer methods to study the importance of root canal and oral microbiota in endodontics.*, Oral Surg., *14*, 9, 1109—1123.
CRONE, F. L. (1968), *Deep dentinal caries from a microbiological point of view.*, Int. dent. J., *18*, 481.

Scanned with OKEN Scanner

— şi colab. (1969), *Réponses pulpaires aux coiffages direct et indirect avec un mélange corticostéroide-antibiotique.*, Helv. Odont. Acta., *13*, 1, 35—45.
— (1970), *Discussion of: Methods and criteria in evaluation of dentine and pulpal response.*, Int. dent. J., *20*, 3, 528—530.
FIRU, P., ZARNEA LIVIA (1973), *Stomatologie infantilă*, Ed. med. Bucureşti.
FISH, E. W. (1932), *The pathology of the dentine and the dental pulp.*, Brit. dent. J., *53*, 351—363.
FISCHER, C. H. (1969), *Beobachtungen und Überlegungen zur Biologie der Pulpa.*, Dtsch. Zahnärtzl. Z., 3, 173—184.
FISHER, F. J. (1966), *The viability of micro-organisms in carious dentine beneath amalgam restorations.*, Brit. dent. J., *121*, 413.
— (1969), *The viability of micro-organisms in carious dentine beneath amalgam restorations. -an appendix.*, Brit. dent. J., *126*, 355.
FOSDICK, L. S. (1963), *Some theoretical aspects of tooth permeability.*, J. dent. Med., *18*, 3, 144—147.
FOX, I. şi colab. (1967), *Antibiotic resistance of microorganisms isolated from root canals.*, Oral Surg., *23*, 2, 230—235.
FRANK, R. M. (1964), *Microscopie électronique de la carie au niveau de la dentine humaine.*, Arch. Oral. Biol., *9*, 2, 163.
FRÜH, F. (1969), *Experimentelle Prüfung des Diffusionsvermögens von Dimethylsulfoxid in menschlichen Zähnen.*, Schweiz. Mschr. Zahnheilk. 11, 1247—1261.
FUSAYAMA şi colab. (1966), *Relationship between hardness, discolouration and microbial invasion in carious dentine.*, J. dent. Res., *45*, 1033.
GAFAR, M. (1971), *Studiul clinic şi microbiologic al gangrenei pulpare.*, Stomat. (Bucureşti), 3, 211—214.
—, SITEA, M., ANDREESCU, M., *Elemente practice de odontologie*, *Edit.* I.M.F. (Bucureşti), 1977.
—, SITEA, M., ANDREESCU, C., *Metode şi tehnici curente în odontologie.*, Ed. medicală, Bucureşti, 1980.
GARDNER, A. şi colab. (1962), *An evaluation of agents used in cavity sterilization*, Austral. dent. J. febr., 53—61.
GOING, R. (1964), *Cavity liners and dentin treatment.*, J. Amer. Dent. Assoc., *69*, 4. 415—422.
GOLDMAN, M. (1962), *A clinical study of the use of antibiotic sensitivity testing in endodontics.*, Oral Surg., *15*, 10, 1250—1258.
— şi colab. (1969), *Postdebridement bacterial flora and antibiotic sensitivity.*, Oral Surg., *28*, 6, 897—905.
GSTINER, F. (1973); *Einführung in die Verfahrenstechnik der Arzneiformung*, Wiesenschaftliche Verlagsgesellschaft MBH., Stuttgart.

Scanned with OKEN Scanner

TOMES., SIR JOHN (1859), *A system of Dental Surgery*, 336 John Churchill, London, (citat de Shovelton).
TOTH, A. (1969), *Pulpovitallal szerzett tapasztalatok.*, Fog. Sz., 4, 112.
TOTO, P. (1966), *Softening of dentin in caries. (ref).*, J. dent. Res., *45*, 5, part. 2, 1565.
TOTO, P. (1967), *Dentine caries.*, Oral Surg. *23*, 2, 315—220.
— (1970), *Cariogenic streptococci invasion of decalcified teeth*, J. dent. Res., *49*, 5, p. 2 din p. 2, 1180.
TRIADAN, H. (1955), *Experimenteller Beitrag zur Frage der Wirkstoffabgabe aus erhärtenden Kortikoid — / Antibiotikum-Zement.*, Schweiz. Mschr. Zahnheilk., 10, 1148—1154.
— THIEME, E. (1969), *Kurzfristige Klinische Prüfung weiterer potentialler Pulpitsmittel (Kombinationspräparate mit DMSO).*, Schweiz. Mschr. Zahnheilk., 5, 645—649.
UHLE, P. (1965), *Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Dentinimprägnierungsmittel Tresiolan—R.*, Med. Diss., Tübingen.
UJ J. (1962), *Antibiotikumok alkalmazása a caries profunda kezelésénél.*, Fog. Sz., 7, 205—208.
— (1964), *Adatok a szuvas dentin microflórájának antibiotikumokkal való kezeléséhez.*, Fog. Sz., 1, 20—23.
— (1963), *A Neomycin és a Chlorocid kèzvetlen hatása a pulpára.*, Fog. Sz., 11, 321—326.
VIGGIANO, G. şi colab. (1973), Bull, chim. Pharm., *112*, 11, 746—752.
WAECHTER, R. (1963), *Darf man nun erweichtes Dentin in der Kavität belassen?* Dtsch. zahnärztl. Ż., *18*, 538.
— (1964), *Darf oder soll reweichtes Dentin am Kavitätenboden belassen werden?*, Dtsch. zahnärztl. Z., *19*, 622.
WANDELT, S. (1961), *Bakteriologische und histochemische Untersuchungen án Plaques von Kariesaktiven und Kariesresistenten.*, Dtsch. zahnärztl. Z., *16*, 3, 299—302.
WANNENMACHER, E. (1952), *Lehrbuch der Klinischen Zahnheilkunde.*, Bd. II, 2 Auflage, J. A. Barth-Verlag, Leipzig.
— (1960), *Pathologie und Therapie des Zahnmarks.*, Dtsch. Zahnärztl. Z. *15*, 174.
WANG, U. (1953), *Die indirekte Pulpaüberkappung mit Calxyd im Vergleich zur sogenannten „natürlichen Pulpaüberkappung".*, Schweiz. Mschr. Zahnheilk., *63*, 12, 1135—1175.
WEI, S. H. Y. (1968), *Remineralisation of carious dentin.*, J. dent. Res. *47*, 3, 381—391.
WEYMAN, J. (1968), *Microscopic appearance of tetracycline deposition in human dentine.*, J. dent. Res., 47, 5, 742—745.

Scanned with OKEN Scanner